

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°
967

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Arlette GESLIN, née MAUREL

Née le 30 Septembre 1932, à St-JEAN-DE-MAURIENNE (Savoie)

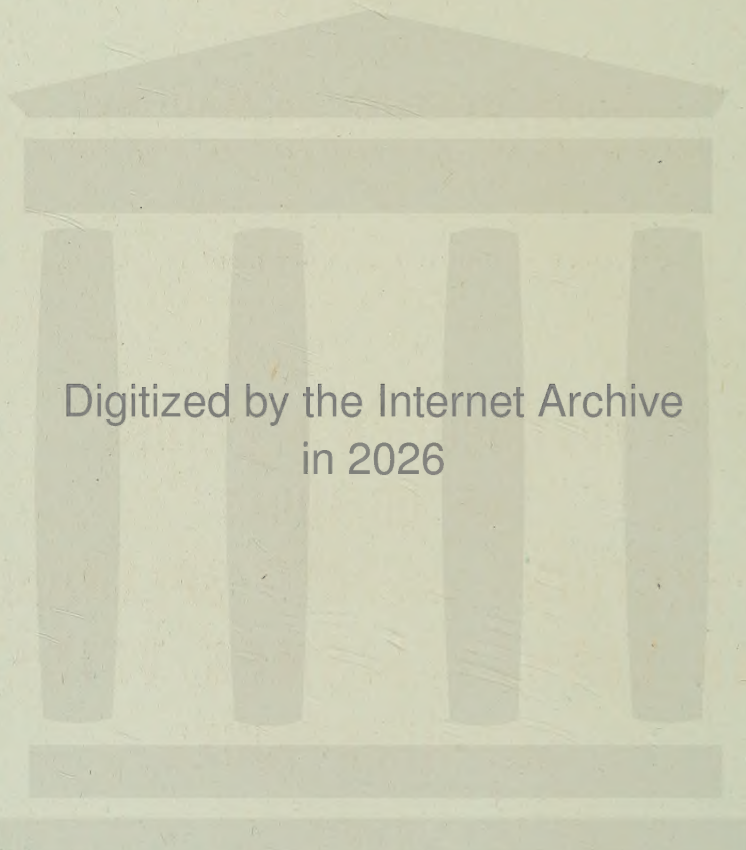
Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE QUELQUES
AFFECTIONS HÉPATO-SPLÉNIQUES
PAR CATHÉTÉRISMES VEINEUX
SUS-HÉPATIQUES

Président : Monsieur LEMAIRE, Professeur

LIBRAIRIE ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

PARIS - VI^e



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548806_0021

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Arlette GESLIN, née MAUREL

Née le 30 Septembre 1932, à St-JEAN-DE-MAURIENNE (Savoie)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE QUELQUES
AFFECTIONS HÉPATO-SPLÉNIQUES
PAR CATHÉTÉRISMES VEINEUX
SUS-HÉPATIQUES

Président : Monsieur LEMAIRE, Professeur



LIBRAIRIE ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
PARIS - VI^e

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCO (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUÉJOL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHTER (C.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

Léon BINET
Membre de l'Institut.

Doyen

Assesseur Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUENU (J.)
	MENEGAUX (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNE
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	DE GAUDART-
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO
	(P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	GENNES (L. de)
	JUSTIN-BESANÇON
	(L.)
Cliniques médicales	BARIETY (M.)
	SOULIE (P.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	PASTEUR VALLERY-
Clinique médicale propédeutique	RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS
	(D.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	N...
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)

Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)
 Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine du Travail
 Médecine légale
 Parasitologie
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie exotique
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)
 Pathologie médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pharmacologie et matière médicale
 Physiologie
 Physiologie (chaire à titre personnel)
 Physique médicale
 Radiologie médicale
 Technique chirurgicale
 Thérapeutique

MM.
 DEPARIS (M.)
 TURPIN (R.)
 JOANNON (P.)
 DESOILLE (H.)
 PIEDLIEVRE (R.)
 GALLIARD (H.)
 COUVELAIRE (R.)
 LAVIER (G.)
 LENEGRE (J.)
 MERKLEN (F.-P.)
 N...
 GARCIN (R.)
 CHEYMOL (J.)
 BINET (L.)
 BARGETON (D.)
 DOGNON (A.)
 DESGREZ (H.)
 PATEL (J.)
 BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.
 Anatomie { CABROL (C.)
 COUINAUD (C.)
 OLIVIER (G.)
 Anatomie pathologique { GAUTHIER-VILLARS
 (Mlle P.), pr. s. ch.
 BUSSET (F.)
 GOUYGOU (Ch.)
 ORCEL (L.)
 PAILLAS (J.)
 Anesthésiologie { VOURC'H (G.)
 NEVOT (A.), pr. s. ch.
 Bactériologie { BARBIER (P.)
 CHRISTOL (D.)
 TOURNIER (P.)
 DESGREZ (P.), pr. s.
 ch.
 Biochimie médicale ... { POLONOSKI (J.),
 m. conf.
 SCHAPIRA (G.),
 m. conf.
 Biologie médicale { BOURLIERE (F.),
 m. conf.
 Carcinologie { DENOIX (P.)
 MATHE (G.)
 Dermato-Syphiligraphie. { DUPERRAT (B.)
 Electro-radiologie { LEDOUX-LEBARD (G.)
 Embryologie { TUCHMANN-
 DUPLESSIS (H.)
 Hématologie { BILSKI-PASQUIER (G.)
 DAUSSET (J.)
 COUJARD (R.), pr. s.
 ch.
 MAROIS (M.)
 Histologie { RACADOT (J.)
 CORNET (A.)
 BOYER (J.), pr. s. ch.
 Hydrologie { CORRE-HURST (Mme
 L.)
 Hygiène {
 Maladies infectieuses . { BASTIN (R.)
 DUPONT (V.)
 DEROBERT (L.), pr. s.
 ch.
 Médecine légale { HADENGUE (A.)
 FOURNIER (E.)
 GUENIOT (M.)
 Médecine du travail .. { ALBAHARY (C.)
 Neuro-chirurgie { DAVID (M.)
 Neurologie { LHERMITTE (F.)

MM.
 Obstétrique { GRANJON (A.)
 HERVET (E.)
 LE LORIER (G.)
 MORIN (P.)
 MUSSET (R.)
 ROBEY (M.)
 THOYER-ROZAT (J.)
 Ophtalmologie { BREGEAT (P.)
 SARAUX (H.)
 Orthopédie { JUDET (R.)
 RAMADIER (J.)
 Oto-Rhino-Laryngologie { DEBAIN (J.)
 Parasitologie { BRUMPT (L.-C.), pr. s.
 ch.
 CHABAUD (A.)
 BARCAT (J.)
 BINET (J.-P.)
 CAUCHOIX (J.)
 CHATELIN (C.-L.)
 DUBOST (Ch.)
 DUBOST (Cl.)
 FAUREL (J.)
 FLABEAU (F.)
 Pathologie chirurgicale. { GERMAIN (A.)
 LAURENCE (G.), agr.
 per.
 LORTAT-JACOB (J.-L.)
 LOYGUE (J.)
 MERCADIER
 PERROTIN (J.)
 ROBERT (H.)
 THOMERET (G.)
 Pathologie exotique .. { SCHNEIDER (J.)
 Pathologie expérimentale { CROSNIER (J.)
 HARTMANN (L.)
 LEPER (J.)
 MAURICE (J.)
 PLAS (F.)
 RICHTET (G.)
 AUSSANNAIRE (M.)
 BOUR (H.)
 BOUVIER (J.)
 BOUVRAIN (Y.)
 BRICAIRE (H.)
 BRISAUD (H.)
 BROCARD (H.)
 BUGE (A.)
 CASTAIGNE (P.),
 m. conf.
 CATINAT (J.)
 CONTAMIN (F.)
 COURY (C.)

	MM.		MM.
Pathologie médicale ..	FREZAL (J.)	Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.
	HOUSSET (E.)		DEJOURS (P.)
	LAROCHE (Cl.)	Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.
	LESOBRE (R.)	Pneumo-Phtisiologie ..	KREIS (B.)
	MACREZ (C.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	NICK (J.)	Psychiatrie infantile ..	DUCHE (D.)
Pédiatrie- Puériculture	PEQUIGNOT (H.), m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROYER (P.)		CERNEA (P.)
	WOLFROMM (R.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.), m. conf. agr.
	JOSEPH (R.)		GRELLET (M.)
	MANDE (R.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Pharmacologie	MOZZICONACCI (P.)		LAMOTTE (M.)
	POLONOVSKI (C.)	Urologie	QUENU (L.)
	ROSSIER (A.)		
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.		
	BOISSIER (J.)		
	LECHAT (P.)		

**III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT :**

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale ..	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique	SEZE (S. de)
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale ..	LEPAGE (F.)
	LEGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
Clinique médicale	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique.	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique ...	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..	MM. HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.), Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURE (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs ..	Mlles DUMAITRE (P.)
	GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires ..	Mme CONTET (J.)
	Mlles LAURENT (H.)
	LE NOIR (G.)
	QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ LEMAIRE

Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale

Officier de la Légion d'Honneur

Qui me fit le grand honneur de bien vouloir présider cette thèse.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE DE DAKAR

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE PAYET

*Directeur de l'Ecole Nationale de Médecine
et de Pharmacie de Dakar*

*Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Qui me donna ce sujet de travail, et me
guida de ses précieux conseils.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAXIME ARMENGAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GAUTHIER PILLE

*Directeur du laboratoire de biochimie médicale
de l'Hôpital A. Le Dantec à Dakar*

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES LINHARD

Chef de Laboratoire à l'Hôpital A. Le Dantec à Dakar

A TOUS CEUX QUI ONT COLLABORE A CE TRAVAIL

...Avec tous mes remerciements.

INTRODUCTION

Depuis la mise au point du cathétérisme cardiaque, par André Cournand, et ses collaborateurs, en 1941, et à la suite des travaux de Dexter, de Soulié, ce moyen d'investigation a été appliqué à d'autres secteurs vasculaires, et en particulier au secteur sus-hépatique.

Dans ce domaine, Myers et Taylor, en 1951, ont démontré, chez l'homme comme chez l'animal, que la pression portale pouvait être mesurée à travers le filtre hépatique (par analogie avec la méthode de Dexter sur le poumon) en bloquant un cathéter dans un capillaire sus-hépatique.

Depuis lors, le cathétérisme sus-hépatique a permis à de nombreux auteurs d'étudier les variations de pression du territoire portal, dont la situation anatomique rend l'abord direct difficile et d'application limitée. Le procédé permet en outre le prélèvement d'échantillons sanguins « in situ ».

(*)
**

Dans la perspective des travaux de Warburg, en 1926, sur le métabolisme des cellules tumorales, il paraissait intéressant d'utiliser cette technique dans le cancer primitif du foie de l'Africain, pour saisir une possible expression au niveau du sang sus-hépatique des modifications de la respiration cellulaire du tissu tumoral.

C'est à l'instigation, et sous la conduite bienveillante de M. le Professeur Payet, que nous avons entrepris et poursuivi ce travail à la Clinique Médicale de l'Hôpital A. Le Dantec, à Dakar.

Pour la sagesse de ses conseils et le soutien de son expérience nous tenons à lui exprimer ici notre immense gratitude.



Nous avons pratiqué de décembre 1957 à mai 1958, une série de 27 cathétérismes, sous la direction de M. le Professeur Agrégé ARMENGAUD, que nous tenons à remercier tout particulièrement, ainsi que M. BOURGEADE, notre collègue en Internat, pour sa collaboration.

Les prélèvements ont été confiés aux soins de M. le Professeur Agrégé G. PILLE, et du Docteur J. LINHARD, Chefs de Laboratoires à l'Hôpital A. Le Dantec, et nous les remercions vivement pour leur appui et l'excellent travail fourni par leurs services.



Nos recherches ont porté sur trois points :

1° — Etude de la pression portale, mesurée au niveau du capillaire sus-hépatique, et comparée à celle des veines sus-hépatiques.

2° — Etude comparée de l'oxymétrie du sang capillaire hépatique et du sang prélevé à différents niveaux du système cave.

3° — Etude comparée de la protidémie et du profil électrophorétique à ces différents niveaux.

Nous nous étions attachés initialement à l'étude du cancer primitif du foie. Les rapports pouvant exister, et existant vraisemblablement entre le cancer primitif du foie et certains états hépatiques (cirrhose commune de l'Africain), hépatospléniques (hépatosplénomégalie parasitaire, réticulose hépatosplénique non parasitaire, état préleucosique avec grosse rate) nous ont conduit à étendre nos investigations à ces affections.

D'autre part, les difficultés que nous avons rencontrées à l'exploration de certaines tumeurs ont réduit dans des proportions sensibles la place du cancer du foie parmi nos observations. Ces cancers, sans être d'un volume particulier siégeaient sur la face postérieure du foie, entraînant une déformation du réseau veineux telle que la sonde ne pouvait atteindre le réseau sus-hépatique.

Sur les 27 cathétérismes pratiqués, nous ne présenterons que 23 cas, qui se répartissent de la façon suivante :

- 5 cas de cancer primitif du foie, dont un développé sur un foie de cirrhose ;
- 8 cas de cirrhose commune de l'Africain ;
- 1 cas de stéatose nutritionnelle ;
- 1 cas de parenchymatose hépatique méta-ictérique probable ;
- 8 cas de réticulo-endothéliose spléno-hépatique.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL DE QUELQUES NOTIONS CONCERNANT :

LE CANCER PRIMITIF DU FOIE LA CIRRHOSE COMMUNE DE L'AFRICAIN LES HEPATOSPLENOPATHIES

Cancer primitif du foie

Le cancer primitif du foie est d'une extraordinaire fréquence parmi les populations de la zone intertropicale africaine.

Il frappe surtout certains groupes ethniques. En Afrique, il touche avec prédilection la race noire. Les populations indo-européennes, quelle que soit l'ancienneté de leur implantation en Afrique, gardent à son égard le comportement de leur race d'origine. Sa fréquence diminue dans les zones où se produit un brassage important de la population. Il est plus rare chez l'Africain urbanisé qui n'est pas fidèle aux normes de l'alimentation traditionnelle. Et cependant il n'est pas possible d'accuser un facteur carenciel indiscutable, car l'alimentation africaine traditionnelle, bien que souvent pauvre, est pourtant variée.

Le cancer primitif du foie semble atteindre plus souvent l'homme que la femme. Il faut souligner l'importance de l'atteinte préalable du parenchyme hépatique par les parasitoses, mais bien davantage par les infections (hépatites secondaires et hépatites à virus). Il faut souligner également l'extrême fréquence de l'association clinique du cancer et de la cirrhose.

*
**

Des troubles biologiques fonctionnels ont été mis en évidence dans une forte proportion de cas par les travaux de FAUVERT, DELCOURT, SPELLBERG, BONFILS, MONBET, RICHIR.

Contrairement aux notions classiques, ces études ont en particulier montré :

- une baisse de la sérum albumine ;
- une augmentation des sérums globulines ;
- une hypoprothrombinémie ;
- des modifications dissociées, mais assez constantes des tests de floculation.

L'interprétation de ces perturbations prêtent à discussion.

Les tests hépatiques peuvent être assez tôt notablement altérés, en général de façon dissociée, sans qu'il y ait de cirrhose coexistante. Par contre dans de nombreux cas ils peuvent être strictement normaux, malgré un envahissement massif du foie par le cancer.

Expérimentalement, il a été démontré par STRIEBICH et ses collaborateurs, que dès le début d'une cancérisation hépatique, le métabolisme cellulaire est considérablement modifié, par suite d'une chute du nombre des mitochondries. Dans l'appareil de WARBURG on met en évidence la glycolyse très accrue de ces cellules, dont le pouvoir de cétogénèse diminue, tandis que le pouvoir cétolytique augmente.

Cette détérioration irréversible de la respiration cellulaire est d'ailleurs selon O. WARBURG, la phase première de la cancérisation ; les cellules ont besoin de leur énergie respiratoire pour conserver leur structure et l'accroissement de la glycolyse provoque inexorablement la formation de cellules tumorales. La seconde phase est présentée par une lutte prolongée des cellules pour leur existence. Certaines parmi les cellules perturbées mourraient, tandis que se transformeraient en cellules cancéreuses, celles capables de suppléer au déficit en énergie respiratoire par une forme qualitativement inférieure : l'énergie fermentaire.

La raréfaction considérable de coenzymes I et II dans les mitochondries des cellules tumorales est un fait acquis. Or la baisse des mitochondries se manifeste très rapidement, et porte sur l'ensemble des hépatocytes et non pas seulement sur ceux qui se cancérisent. Il y a modification de l'ensemble du parenchyme hépatique.

Les épreuves biologiques, très tôt perturbées, ont des modifi-

cations relativement indépendantes de la masse du parenchyme lésé, et évoluent, semble-t-il, peu avec l'augmentation du processus cancéreux.

La formule sanguine révèle de façon inconstante une anémie modérée (aux environs de 3.000.000) ; le taux des globules blancs est extrêmement variable, augmenté avec polynucléose dans la moitié des cas, surtout dans les formes fébriles.

Cirrhose commune de l'africain

La cirrhose, définie comme « le remplacement à l'échelle lobulaire des cellules nobles du foie par un tissu fibreux, ce processus évoluant parallèlement dans tous les lobules hépatiques », présente en milieu africain quelques particularités :

— la cirrhose commune de l'Africain, maladie fréquente de l'adulte jeune, touchant les hommes plus que les femmes, ne paraît pas être une affection nutritionnelle au sens d'une carence.

— elle se distingue de la cirrhose éthylique (relativement rare à Dakar où la population en majorité musulmane observe les règles coraniques et ne consomme pas ou peu de boissons alcoolisées).

— elle se révèle à un stade où, ayant perdu tout caractère clinique et anatomique spécifique, il est difficile de lui assigner une étiologie précise.

— aux hépatites à virus, ictérigènes ou non, semble revenir actuellement la première place, succédant souvent à des atteintes microbiennes et parasitaires. Se répétant et s'imbriquant ces agressions réalisent une cirrhose évolutive inflammatoire sur un terrain particulier caractérisé par son instabilité humorale et une hyperergie réticuloendothéliale et mésenchymateuse.

Cirrhose et cancer primitif du foie

L'association en est si fréquente en Afrique, qu'elle ne peut être considérée comme le résultat d'une coïncidence. Il est admis que la cirrhose est un facteur prédisposant important,

8 % seulement des cancers primitifs du foie à Dakar évoluant en dehors de la cirrhose.

C'est d'ailleurs à propos du cancer primitif du foie qu'est envisagé depuis longtemps le problème des états précancéreux.

Toutes les cirrhoses du type commune de l'Africain n'ont pas la même aptitude à dégénérer. Ce sont celles qui présentent de larges nodules avec réaction adénomateuse vive des hépatocytes qui évoluent le plus souvent vers la cancérisation ; les formes à petits nodules avec dissection du parenchyme (stade succédant en général aux formes susdites), moins réactionnelles, semblent constituer un terrain moins favorable à la dégénérescence, sans que ceci n'ait rien d'absolu.

Quels sont les rapports pouvant exister entre adénome, cirrhose et cancer primitif du foie ?

L'hyperplasie propre à la cirrhose, provoque-t-elle en s'exagérant une mutation cellulaire (MÉNÉTRIER) ?

Faut-il admettre que les mêmes facteurs sont cirrhogènes et cancérigènes ? (KELSCH et KIENER, HANOT et GILBERT).

S'agit-il d'expressions diverses de la même maladie, certains nodules restant à l'état d'adénomes, d'autres se cancérisant brutalement ou par l'intermédiaire d'un stade adénomateux (YAMAGIWA) ?

Ou, selon FIESSINGER, créerait-elle en de multiples points du parenchyme des conditions favorables à l'évolution du cancer ?

Les nodules cirrhotiques représentent en effet du point de vue biologique des territoires très particuliers et les remaniements qu'ils subissent (stéatose, fibrose secondaire, nécrose), paraissent liés, pour une grande part, à des modifications de régime circulatoire.

Les récents travaux du Professeur DELARUE et de ses collaborateurs permettent d'entrevoir le rôle fondamental des facteurs neuro-vasculaires dans le mécanisme de la prolifération néoplasique.

Réticulo-endothéliopathie hépatosplénique

Nous avons vu que le foie réagit à des agressions multiples en réalisant la cirrhose commune de l'Africain, et qu'il est dif-

ficile, voire impossible, celle-ci confirmée, d'en retrouver la cause première, comme si le foie en perdait le souvenir.

Il en est de même de la rate, semble-t-il chez l'Africain.

A côté d'hépatosplénomégalias (infectieuses, cardiaques, hémopathiques, syphilitiques, parasitaires bilharziennes ou palustres) faisant la preuve de leur étiologie par des examens de laboratoire, ou par leur réponse au traitement spécifique, existe un groupe important d'hépatosplénomégalias de cause inconnue. Le facteur parasitaire est souvent retrouvé, lointain, éteint, et ne peut être mis directement en cause.

L'hypertrophie de la rate s'accompagne de lésions hépatiques, sinon cliniques, du moins histologiques :

— foie de parénchymatose pure ;

— foie typique dit « de splénomégalie » (PAYET, CAMAIN), montrant un peuplement important en cellules rondes des capillaires radiés, qui sont augmentés de volume et hébergent des chapelets caractéristiques de lympho-histiomonocytes ;

— foie de cirrhose.

La splénomégalie retentit sur l'hémogramme, réalisant un aspect dit « d'hypersplénisme », caractérisé par une anémie et une neutropénie, la moëlle étant riche, régénérative pour les globules rouges, peu régénérative pour les globules blancs.

Ce syndrome semble se présenter comme une entité clinique : une réticulo-endothéliopathie hépatosplénique.

CHAPITRE II

PRECISIONS SUR LES TECHNIQUES ET MATERIELS UTILISES

Technique opératoire

Nos malades sont préparés, deux heures avant l'examen, par une injection de gardénal et de phénergan.

La veine humérale gauche, ou, dans quelques cas, une veine satellite de l'artère humérale, est dénudée sous novocaïne au tiers inférieur du bras. La sonde de Cournand (n° 9 en général, 8 ou 7 selon le calibre du vaisseau), y est rapidement introduite et poussée de quelques centimètres. Elle est reliée par son autre extrémité au goutte à goutte hépariné.

La sonde est ensuite poussée sous contrôle radio et électrocardioscopique jusqu'à l'oreillette droite. Par des mouvements de va-et-vient et en faisant rouler le cathéter entre les doigts, on en dirige la pointe sensiblement vers la droite et en arrière. Il finit par s'engager dans la veine cave inférieure, puis dans une veine sus-hépatique, du lobe droit ou du lobe gauche. Il se projette alors sous une héli-coupole diaphragmatique.

Le cathéter est poussé le plus loin possible, jusqu'à perception d'une résistance nette. Il se trouve alors en position bloquée.

MANOMÉTRIE.

Après avoir déterminé le zéro de pression, on enregistre la pression capillaire sus-hépatique.

Pour affirmer qu'il s'agit bien de cette pression, on se base sur les critères suivants :

1° — La courbe qui s'inscrit sur l'oscillographe est une horizontale. Elle n'est animée d'aucune oscillation veineuse.

2° — La pression, après un retrait de quelques centimètres de la sonde, accuse une chute plus ou moins accentuée, et la nouvelle courbe présente l'image du pouls veineux. La sonde flotte alors librement dans la veine sus-hépatique. On note les pressions maxima, minima et moyenne données par l'électromanomètre.

On termine les mesures en vérifiant à nouveau le zéro de pression. Ces mesures sont effectuées le plus rapidement possible, car pour chacune d'elles, le goutte à goutte hépariné doit être interrompu.

PRÉLÈVEMENTS.

Lorsque le cathéter est en position bloquée, nous prélevons des échantillons de sang hépatique. La sonde a, au préalable, été purgée par écoulement de quelques centimètres cube de sang.

Le prélèvement destiné aux mesures de gaz est fait sur huile de paraffine avec aiguille et seringue à embout hermétique.

Au cours du retrait de la sonde, et en différents points repérés sous contrôle radioscopique (veine sus-hépatique, veine cave inférieure, oreillette droite, veine cave supérieure), il est procédé à d'autres mesures de pression et à d'autres prélèvements.

Nous avons pris dans quelques cas, la pression splénique, en piquant dans la rate une aiguille de Cournand reliée à l'électromanomètre. Ceci nous a permis de confronter cette pression à celle mesurée dans le capillaire sus-hépatique avec le même appareil.

Enfin nous complétons l'examen par une ponction de l'artère fémorale, ceci pour déterminer l'oxymétrie artérielle et le pouvoir oxyphorique du sang du malade.

Pendant les quarante huit heures qui suivent l'examen, le patient reçoit antibiotiques et coagulants. Moyennant quoi, le cathétérisme veineux sus-hépatique ne présente aucun danger, ni durant l'intervention, ni dans ses suites.

Nous avons cependant eu à déplorer un accident, encore qu'indépendant du cathétérisme lui-même :

A la suite de la prise de pression splénique il s'est produit chez l'un de nos malades une hémorragie interne à bas bruit.

Elle avait pour origine le point de la piqure splénique. Le malade était porteur d'une drépanocytose ignorée. Les hématies falciformes n'avaient pas été vues dans le sang circulant.

Cet accident nous a pour la suite rendu très prudents vis à vis des rates pathologiques, si fréquentes dans ce pays.

Matériel utilisé

Nous employons un cathéter à micromanomètre Allard-Laurens.

Dans cet appareil, la sonde de Cournand peut être reliée, par l'intermédiaire d'une boîte commutatrice à trois positions, soit à un goutte à goutte hépariné, soit à un micromanomètre, soit enfin à un dispositif de réglage du zéro de pression. On peut ainsi éviter la coagulation du sang dans la lumière de la sonde, l'introduction de bulles, et l'emploi de colonnes liquides oscillantes.

Pour la manométrie, ce matériel est couplé, pour amplification avec les appareils Telco (oscilloscope type B2 n° 909. Ampli E. C. G. type E4 n° 402. Manomètre-manoscope M41 n° 505) comprenant manoscope et électrocardiographe synchronisés, avec enregistrement par spot sur l'écran d'un oscilloscope.

Dans ce procédé les pressions hydrauliques sont remplacées par une transmission électrique. L'image résulte d'une amplification oscilloscopique, les tracés étant étalonnés à chaque séance. L'étalonnage manométrique se fait par comparaison avec un manomètre classique à mercure.

Sur l'oscilloscope s'enregistrent simultanément les variations de pression et l'électrocardiogramme.

Le niveau de référence est situé au niveau de l'oreillette droite. Certains auteurs placent leur zéro de pression à 10 cm du plan de la table, d'autres à 9.5 cm, d'autres enfin à 5 cm au-dessous du plan sternal. Nous avons placé notre zéro à 10 cm au-dessus du plan dorsal du malade.

Précisions sur les techniques de laboratoire

DOSAGE DE L'OXYGÈNE (oxymétrie directe) ET DU GAZ CARBONIQUE DISSOUS DANS LE SANG.

Les laboratoires ont utilisé l'appareillage manométrique de Van Slyke, qui se compose d'une chambre à extraction reliée à un tube manométrique. L'ensemble est agité mécaniquement grâce à un moteur électrique à rhéostat.

Le dosage des gaz a été réalisé selon la technique de VAN SLYKE et NEILL (1924), modifiée par PETERS et VAN SLYKE en 1932, par adjonction de saponine qui facilite l'extraction des gaz.

Dans ce procédé, le sang hépariné est traité en milieu acide par une solution de ferrieyanure de potassium en présence de saponine. Les gaz déplacés par l'effet du vide sont soumis à une première mesure manométrique. Une seconde mesure, après alcalinisation par la soude, donne le volume du CO_2 qui représente à la fois le CO_2 dissous et le CO_2 du bicarbonate (réserve alcaline).

Enfin, par action de l'hyposulfite de soude, réactif absorbant l'oxygène, on mesure le volume propre de ce gaz.

Pour déterminer la capacité en oxygène du sang, correspondant à une saturation totale de l'hémoglobine, il suffit d'oxygéner le sang par agitation à l'air et de refaire la mesure comme ci-dessus. On obtient ainsi le pouvoir oxyphorique.

ELECTROPHORÈSES.

La protéinémie totale est mesurée par réfractométrie à 20° , la température étant maintenue constante par le passage d'un courant d'eau.

L'étude des fractions protéiques est effectuée en pièce climatisée à 20° , dans l'appareil Elphor H., suivant la technique de GRASSMANN et HANNIG : Papier Whatman n° 1, solution tampon de Michaelis (véronal sodique, acétate de sodium), de pH 8,6 et de force ionique 0,1.

La quantité de sérum déposée sur le papier varie suivant le taux de protides ; il est d'environ 0,5 mg. On fait passer le courant pendant 14 heures, sous 110 volts.

Après séchage à l'air libre, puis à l'étuve à 110°, les bandes sont colorées selon la technique de coloration lente au bleu de bromophénol durant 16 heures. Les bandes sont séchées d'abord aux infra-rouges, puis une demi-heure à l'étuve à 110°.

La lecture se fait à l'Integram Elphor.

BILIRUBINÉMIE.

La bilirubine mentionnée dans les tests hépatiques pour certains de nos malades, est dosée selon la technique classique de diazotation à l'acide sulfanilique et nitrite de sodium sur sérum rigoureusement frais.

La révélation totale de la bilirubine est faite par le réactif de Jendrassik et Graf, au benzoate caféiné. L'intensité de la coloration se lit au Photocolorimètre électrosynthèse, étalonné à partir de bilirubine pure.

La bilirubine directe est donnée par l'action du diazoréactif seul sur le sérum dilué, lecture à la fin de la troisième minute.

La bilirubine indirecte se calcule par différence.

CHAPITRE III

LES OBSERVATIONS

Nous avons choisi nos malades dans un Service de médecine adulte homme, ce qui plutôt qu'une inégale répartition entre les deux sexes des affections étudiées explique la prédominance des hommes parmi nos patients (18 hommes pour 5 femmes).

Les âges s'échelonnent de 17 à 50 ans.

Nous donnons pour chaque malade un bref résumé des signes cliniques à son arrivée dans le Service. Les examens de laboratoire sont ceux fournis, dans la mesure du possible, dès l'entrée du malade, avant tout traitement.

Les diagnostics s'appuient tous, sauf un cas de cirrhose atrophique, sur un examen biopsique du foie ou sur des constatations nécropsiques.

Des résultats donnés par le cathétérisme, nous ne faisons état que de certaines valeurs :

POUR LES PRESSIONS :

- pression capillaire sus-hépatique (P. C. S. H.) ;
- pression de la veine sus-hépatique (P. V. S. H.), première valeur enregistrée après la chute de pression lors du retrait de la sonde ;
- mesure du gradient existant entre ces deux valeurs.

Remarque : nos malades étant choisis indemnes de manifestations cardiaques, notamment de décompensation droite, les pressions mesurées dans la veine cave inférieure et dans l'oreillette droite ont toujours été trouvées dans les limites de la normale.

POUR LES GAZ SANGUINS :

— taux d'oxygène et de gaz carbonique du sang capillaire sus-hépatique et de la veine cave inférieure ;

— taux d'oxygène et de gaz carbonique du sang artériel ;
— pouvoir oxyphorique du sujet.

Remarque : nous ne ferons état que de l'hémogramme du sang capillaire sus-hépatique, pour les rapports qu'il présente avec l'oxymétrie. L'hémogramme du sang de la veine cave supérieure ne montre, par comparaison avec celui du sang capillaire, aucune différence sensible.

POUR LES ÉLECTROPHORÈSES :

— électrophorèse du sang capillaire sus-hépatique ;

— électrophorèse du sang périphérique, prélevé au niveau de la veine cave supérieure.

OBS. 1. — D... Abd.

Homme de 35 ans, de race Ouoloff, cultivateur en brousse.

Est hospitalisé en janvier 1958 pour une tumeur de l'hypochondre droit, dont il a remarqué la présence 6 mois auparavant. L'augmentation progressive et surtout l'apparition de douleurs épigastriques l'ont décidé à venir consulter à Dakar.

Malade très amaigri, présentant un abdomen distendu par une volumineuse tumeur hépatique, d'une dureté ligneuse, non nodulaire, à bord inférieur tranchant et irrégulier, descendant à l'ombilic.

Pas d'ascite à l'entrée, mais on note une circulation collatérale superficielle, et un subictère.

Rate non palpable.

Cœur normal.

Antécédent palustre, rien à signaler par ailleurs.

Examens complémentaires :

B.W. : +++ ; cuti-réaction : — ; urines : alb. : 0, sucre : 0 ; urée sanguine normale.

Bilan hépatique : lipémie : 600 mg % ; cholestérol total : 225 mg % ; bilirubine directe : 0,9 mg %, indirecte : 0,8 mg % ; Mac Lagan : 42° Vernes ; Hanger ; ++++.

Radio pulmonaire : importante surélévation et bombement de l'hémicoupe droite. Cœur et poumons normaux.

Ponction biopsie de foie : ne montre pas de fragments néoplasiques dans l'étendue de la biopsie. Foie simplement congestif.

L'évolution se fait rapidement vers la mort, en deux mois, après constitution d'un ictère franc, d'une ascite hémorragique et d'œdème des membres inférieurs.

CATHÉTÉRISME SUS-HÉPATIQUE (24 janvier 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	17,5 mm de Hg
Pression V.S.H.	12,5 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	5 mm de Hg

2° Oxymétrie :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	8,2	33,9
V.C.I.	8,5	34

L'hémogramme fait sur sang sus-hépatique est comparable à celui fait sur sang périphérique :

G.R. : 3.285.000.
 G.B. : 6.420 (P.N. : 64 - E. : 5 - B. : 0 - L. : 28 - M. : 3) ;
 Plaquettes : 150.000 ;
 Hb : 70 % (12 g %) ;
 Hématocrite : 30 %.

Les prélèvements de sang artériel n'ont pas été utilisables.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	Artère pulmonaire
Protides	6,5 g %	6,7 g %
Albumine	1,95	2,45
α_1	0,45	0,30
α_2	0,65	0,60
β	1,00	0,85
γ	2,45	2,50
A/G	0,43	0,57

Obs. 2. — D... Mayoro.

Homme de 39 ans de race Ouoloff.

Est hospitalisé en mars 1958 pour un amaigrissement important et un syndrome douloureux de l'hypochondre droit remontant à deux mois.

Malade très amaigri, ne présentant à l'entrée dans le Service ni ictère, ni ascite, ni anémie clinique. Pas de fièvre, pouls à 60, tension artérielle 12-8.

Le foie est percutable sur 10 cm, débordant le grill costal de 3 cm sur la ligne mamelonnaire et de 4 cm sur la ligne xypho-ombilicale. Il est de consistance ligueuse, très douloureux. La rate est palpable sur un débord de 1 cm du grill costal. Le cœur apparaît normal à l'auscultation.

Examens complémentaires :

B.W. : 0 ; cuti-réaction : + ; urines et urée sanguine normales ; radio pulmonaire normale.

Bilan hépatique : lipémie : 550 mg % ; cholestérol total : 185 mg % ; Bilirubine directe : 5,5 mg %, indirecte : 0,8 mg % ; Mac Lagan : 2° Ver-
nes ; Hanger : 0.

Protidémie : 9,2 g % ; A/G : 0,42 ; électrophorèse : alb. : 2,75 g %, α_1 : 0,50 g %, α_2 : 1,60 g %, β : 1,85 g %, γ : 2,50 g %.

Ponction biopsie de foie : une première ponction ne montre pas d'ano-
malie flagrante au niveau du parenchyme dont les cellules conservent
une ordonnance sub-normale. Toutefois dans les régions centro-lobu-
laires, on observe une surcharge pigmentaire biliaire, ainsi qu'un cer-
tain degré d'anisocaryose, et une tendance à la multinucléation. Il
semble qu'il y ait quelques bandes fibreuses ébauchées.

Un autre fragment prélevé montre qu'il s'agit d'une tumeur primitive
(carcinome hépato-cellulaire).

CATHÉTÉRISME SUS-HÉPATIQUE (11 mars 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	11 mm de Hg
Pression V.S.H.	6 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	5 mm de Hg

2° Oxymétrie :

	O ₂ volume %	CO ₂ volume %
C.S.H.	13,1	42,9
V.C.I.	13,3	42,1
Artère fémorale	16,3	39,8
Pouvoir oxyphorique ...	19,9	

L'hémogramme donne :

G.R. : 4.235.000 ;

G.B. : 8.350 (P.N. : 60 - E : 4 - B. : 1 - L. : 29 - M. : 6) ;

Hb : 95 % (15,2 g %). Hématocrite : 41 %.

Evolution : apparition d'une ascite hémorragique, et le malade meurt
en quelques mois dans un tableau de cachexie.

OBS. 3. — D... Babacar.

Homme de 55 ans, de race Ouoloff.

Vient consulter en mars 1958 pour des douleurs vives et continues,
siégeant dans l'hypochondre droit, et dans la région épigastrique, appa-
rues depuis deux mois environ. Il a beaucoup maigri, n'a plus d'appétit,
et a remarqué que ses yeux étaient jaunes.

Malade cachectique, déshydraté, ictérique. Le foie est énorme, ligneux,
de surface irrégulière, très douloureux. Il déborde le gril costal de 14 cm

sur la ligne mamelonnaire et de 10 cm sur la ligne xypho-ombilicale. La rate déborde de 3 travers de doigt le gril costal.

Le péritoine est le siège d'une ascite hémorragique, qui se renouvelle rapidement après ponction.

Le cœur et les poumons ne révèlent rien d'anormal à l'auscultation.

Examens complémentaires :

B.W. : 0 ; cuti-réaction : — ; urines et urée sanguine normales.

Radio pulmonaire : montre une importante surélévation de la coupole diaphragmatique droite, dont le contour est très irrégulier et flou, avec petite réaction pleurale comblant le sinus costo-diaphragmatique. Pas de métastases.

Bilan hépatique : lipémie : 850 mg % ; cholestérol : 205 mg % ; rapport phospho-lipides/cholestérol : 1,57 ; Bilirubine directe : 3,9 mg %, indirecte : 2,1 mg % ; Mac Lagan : 30° Vernes ; Hanger : ++.

Ponction biopsie de foie : minuscules fragments biopsiques portant sur un foie de fibrose. L'un d'eux intéresse une travée néoplasique hépato-cellulaire.

CATHÉTÉRISME SUS-HÉPATIQUE (25 avril 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	22,5 mm de Hg
Pression V.S.H.	12,5 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	10 mm de Hg

2° Oxymétrie :

	O ₂ volume %	CO ₂ volume %
C.S.H.	10,2	37,9
V.C.I.	10,5	37,8
Artère fémorale	15,4	33,1
Pouvoir oxyphorique ...	18,2	

Hémogramme :

G.R. : 3.600.000 ;
 G.B. : 7.600 (P.N. : 63 - E. : 2 - B. : 0 - L. : 32 - M. : 3) ;
 Plaquettes : 151.000 ;
 Hb. : 70 % (11,2 g %) ;
 Hématocrite : 35 %.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	Veine cave supérieure
Protides (g %)	7,6 g %	7,45 g %
Albumine	1,85	1,85
α_1	0,55	0,55
α_2	0,70	0,70
β	1,95	1,70
γ	2,55	2,65
A/G	0,31	0,33

OBS. 4. — N'D... Waly.

Homme de 42 ans, de race Sérère.

Est hospitalisé en février 1958 pour une volumineuse tumeur de l'hypochondre droit, dont il souffre depuis deux mois. Il se plaint d'anorexie, de ballonnement, d'amaigrissement important.

A l'examen : le foie est d'une dureté ligneuse, nodulaire en surface, palpable sur 10 cm sur la ligne xypho-ombilicale. La rate est palpable, sur un débord d'un travers de doigt.

A son entrée, le malade ne présente ni ictère, ni ascite, ni circulation collatérale.

Cœur et poumons ne révèlent rien d'anormal à l'auscultation.

Examens complémentaires :

B.W. : + ; cuti réaction : + ; pas d'albuminurie ; urée sanguine : 0,32 mg %.

Radio pulmonaire : montre une surélévation de l'hémicoupe droite, pas de métastases.

Ponction biopsie : petits fragments biopsiques d'un hépatome malin. Le parenchyme avoisinant est peu réactionnel, légèrement inflammatoire.

Le malade quitte rapidement le service sur sa demande, ses douleurs s'étant atténuées. Il revient en avril 1958, porteur d'une ascite, hémorragique à la ponction ; sa tumeur a légèrement augmenté de volume ; un ictère est apparu progressivement.

CATHÉTÉRISME SUS-HÉPATIQUE (29 avril 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	10 mm de Hg
Pression V.S.H.	7 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	3 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volume %	CO ₂ volume %
C.S.H.	9,10	34,4
V.C.I.	8,7	34,6
Artère fémorale	12,2	31,7
Pouvoir oxyphorique ..	13,2	

Hémogramme :

G.R. : 3.270.000 ;
G.B. : 8.550 (P.N. : 69 - E. : 2 - B. : 0 - L. : 27 - M. : 2) ;
Hb. : 10,4 g % ou 65 % ;
Hématocrite : 28 %.
Valeur globulaire : 0,99.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	5,85 g %	5,85 g %
Albumine	1,70	1,75
α_1	0,60	0,50
α_2	0,80	0,85
β	0,95	0,80
γ	1,80	1,95
A/G	0,40	0,42

OBS. 5. — G... Nogoye.

Jeune femme Ouoloff de 25 ans.

Entre dans le Service pour la première fois en février 1958 pour une ascite de constitution progressive accompagnée d'anorexie ayant entraîné un amaigrissement important. La malade s'inquiète d'une aménorrhée de six mois.

Après ponction de trois litres d'ascite, le foie apparaît petit, percevable sur huit centimètres sur la ligne mamelonnaire. Il n'y a pas de circulation collatérale sous-cutanée visible.

La rate n'est ni palpable, ni percevable.

L'œdème des membres inférieurs est modéré, mou, prenant le godet.

L'examen général ne révèle rien de plus.

Examens complémentaires :

B.W. : ++ ; cuti-réaction : — ; les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Urée sanguine à 32 mg %. La ponction d'ascite libère un liquide citrin, de réaction Rivalta négative, renfermant 2,15 g % d'albumine ; son examen cyto-bactériologique montre quelques leucocytes, pas de germes. La culture reste négative.

Bilan hépatique : lipémie : 300 mg % ; cholestérol total : 125 mg % ; phospholipides/cholestérol : 1,3 ; Mac-Lagan : 44° Vernes ; Hanger : ++++ ; Gros : 0,7.

Ponction-biopsie de foie : « cirrhose inflammatoire à petits et moyens nodules, avec adénomatoses assez vives. Les cellules hépatiques sont hypertrophiées, porteuses de noyaux hyperchromatiques, sont surchargées en pigments biliaires, assez souvent stéatosiques. Les cellules de régénérescence interstitielles sont assez nombreuses ».

La splénoportographie montre un aspect dilaté de la veine splénique et du tronc porte. L'opacification des vaisseaux hépatiques est normale.

Cette malade est suivie en consultation externe. Elle vient régulièrement faire ponctionner son ascite. Son état général continue à décliner, l'ascite devient hémorragique, mais les ponctions-biopsies de foie, à trois mois d'intervalle, ne mettent pas en évidence la néoplasie qu'on soupçonne.

Une radio pulmonaire faite en janvier 1959 montre un comblement du sinus à droite et l'apparition de quelques opacités arrondies, dans les régions parahilaires, ce qui pourrait correspondre à des images de métastases.

Cachectique, la malade décède en janvier 1959 et la nécropsie montre un cancer du foie localisé au lobe gauche, le reste du parenchyme étant cirrhotique.

CATHÉTÉRISME (25 mars 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	25 mm de Hg
Pression V.S.H.	15 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	10 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volume %	CO ₂ volume %
C.S.H.	10,2	32,9
V.C.I.	10,2	32,8
Artère fémorale	12,8	30,5
Pouvoir oxyphorique ...	15,5	

Hémogramme :

G.R. : 4.120.000 ;
 G.B. : 12.350 (P.N. : 68 - E. : 4 - B. : 0 - L. : 27 - M. : 1) ;
 Hb : 11,2 g % (soit 70 %) ;
 Hématocrite : 36 % ;
 Valeur globulaire : 0,84.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	7,55 g %	7,40 g %
Albumine	2,15	2,15
α_1	0,40	0,35
α_2	0,65	0,65
β	0,90	1,30
γ	3,45	2,95
A/G	0,40	0,40

OBS. 6. — M... Drame.

Homme de 30 ans, de race Sérère.

Vient consulter en octobre 1957 pour l'apparition d'une volumineuse ascite, dont il ne peut préciser la date de début.

A l'examen il présente :

- 1° Une ascite libre de grande abondance, pas de circulation collatérale ;
- 2° un petit foie cirrhotique ;
- 3° une splénomégalie débordant de 6 cm le rebord costal ;
- 4° des adénopathies cervicales, dont il est difficile de préciser la date d'apparition ;
- 5° un cœur normal ;

6° un petit épanchement pleural à gauche ;

7° des troubles psychiques importants : passivité, béatitude, automutilation, avec un discret signe de Kernig.

Examens complémentaires :

B.W. négatif, les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, l'urée sanguine est normale.

Le liquide d'ascite est un transsudat (Rivalta: — ; albumine : 0,5 g %).

Le liquide pleural est pauvre en albumine, présente un Rivalta négatif, et est aseptique.

L'hémogramme à l'entrée du malade montre une anémie et une éosinophilie (G.R. : 2.610.000 ; G.B. : 6.600 ; P.N. : 74 ; E. : 10). Le médullogramme montre une plasmocytose à 2,5 %.

Pas de parasitose intestinale.

La rate se contracte un peu sous l'influence de 1 mg d'adrénaline et libère du « plasmodium falciparum ».

La ponction-biopsie de foie donne : « Cirrhose à grands nodules inflammatoire, évolutive, avec adénomatoses, et perturbation des métabolismes nucléaires (noyaux fortement nucléolés et parfois vacuolisés). L'infiltrat inflammatoire des travées de cirrhose est de type essentiellement lympho-histiocytaire ».

Bilan hépatique : lipémie : 360 mg % ; cholestérol : 115 mg % ; Mac Lagan : 68° Vernes ; Hanger : + + + ; protidémie : 8,20 g %.

Electrophorèse : albumine : 1,30 g % ; α_1 : 0,30 g % ; α_2 : 0,50 g % ; β : 1,10 g % ; γ : 5,00 g % ; A/G : 1,30/6,90 : 0,19.

La recherche de la tuberculose est négative (cuti, intradermo-r., culture et inoculation du L.C.R. restent négatives).

De même, il n'a jamais pu être mis en évidence, ni dans le sang, ni dans les ganglions, ni dans le L.C.R., de Trypanosomes, mais le malade soumis à un traitement par la Lomidine en tire un bénéfice considérable, notamment au point de vue psychique.

Ue splénoportographie, faite le 9 décembre 1957, montre un aspect normal de la veine splénique et du tronc porte, et un important reflux dans la capsulaire inférieure et la mésentérique.

CATHÉTÉRISME (17 décembre 1957) :

Pressions :

Pression C.S.H.	18,5 mm de Hg
Pression V.S.H.	6,25 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	12,25 mm de Hg

Les dosages des gaz du sang n'ont pu être faits.

OBS. 7. — N'D... Cheik.

Homme de 25 ans de race Ouoloff et connu du Service depuis 1956. Il avait été traité à cette époque pour des adénopathies cervicales qui s'étaient révélées tuberculeuses à la biopsie (V.S. très élevée ; radio pul-

monaire normale ; pas de B.K. au tubage ; pas d'autre signe de localisation parenchymateuse de la tuberculose). Est également notée à cette date l'hypertrrophie de la rate qui déborde le rebord costal de trois travers de doigt.

Il revient dans le Service pour la troisième fois en décembre 1957 pour un fait nouveau : l'apparition d'une ascite qui atteint progressivement en un mois un volume important, dépliant l'ombilic, mais ne s'accompagnant pas de circulation collatérale superficielle visible. La rate est de même volume qu'en 1956, le foie est augmenté de volume notamment dans la région épigastrique où il est palpable sur trois travers de doigt, sa surface apparaissant grenue.

Cœur et poumons sont normaux.

Examens complémentaires :

B.W. : — ; cuti-réaction : + + + ; urine et urée sanguine normales. Le liquide d'ascite contient 1,5 g % d'albumine, présente une réaction de Rivalta négative à la première ponction, renferme quelques leucocytes, mais pas de germes.

Bilan hépatique : lipémie : 580 mg % ; cholestérol total : 180 mg ; Mac-Lagan : 76° Vernes ; Hanger : + + + +. La fiche réticulo-endothéliale est normale.

Electrophorèse : protides : 7,40 g % ; A/G : 1,85/5,55 = 0,33 ; albumine : 1,85 g % ; α_1 : 0,30 g % ; α_2 : 0,45 g % ; β : 1,50 g % ; γ : 3,30 g %

La ponction-biopsie de foie confirme le diagnostic de cirrhose : « évoluée, à nodules de taille variable, avec bandes connectives inflammatoires, image de régénérescence cellulaire modérée ».

La rate ne se contracte pas sous l'influence de l'adrénaline, et ne libère pas de plasmodium. Aucune parasitose n'a pu être mise en évidence.

Le médullogramme est normal.

CATHÉTÉRISME (20 décembre 1957) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	25 mm de Hg
Pression V.S.H.	12,5 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	12,5 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volume %	CO ₂ volume %
C.S.H.	11,8	43,3
V.C.I.	12,4	43,8

3° Hémogramme :

G.R. : 3.110.000 ;
G.B. : 6.200 (P.N. : 62 - E. : 6 - B. : 0 - L. : 32 - M. : 0) ;
Hématocrite : 31 %.

OBS. 8. — S... Maligata.

Homme de 40 ans, de race Sarrakolé.

Est hospitalisé en mars 1958, pour une ascite d'apparition récente, s'accompagnant d'une altération sensible de l'état général, l'anorexie entraînant un amaigrissement rapide.

A l'examen : pas d'anémie décelable cliniquement ; absence d'œdème des membres inférieurs ; une ascite de moyenne importance distend l'abdomen, sur lequel on ne note pas de circulation collatérale superficielle ; après ponction du péritoine, le foie apparaît petit, non palpable, percutable sur 6 cm sur la ligne mamelonnaire. La rate est très hypertrophiée, débordant de 10 cm le gril costal, de consistance ferme, lisse, non douloureuse.

Le malade ne se souvient pas avoir fait un ictère. Le reste de l'examen est négatif.

Examens complémentaires :

B.W. : 0 ; cuti-réaction : — ; ni sucre, ni albumine dans les urines ; urée sanguine normale ; la fiche réticulo-endothéliale est normale (tests hépatiques égarés).

Ponction-biopsie de foie : met en évidence une cirrhose de type post-nécrotique, évolutive, inflammatoire, avec adénomatoses importantes. Assez nombreuses atypies cellulaires dans plusieurs nodules de cirrhose.

CATHÉTÉRISME (21 mars 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	17,5 mm de Hg
Pression V.S.H.	15 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	2,5 mm de Hg
Pression splénique	18 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	9,5	32,1
V.C.I.	9,65	31,9

Hémogramme :

G.R. : 3.980.000 ;
G.B. : 7.500 (P.N. : 42 - E. : 9 - B. : 0 ; L. : 46 ; M. : 3) ;
Hb : 12 g %, soit 75 % ;
Hématocrite : 36 % ;
Valeur globulaire : 0,96 ;
Hématies falciformes : 0.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	7,10 g %	7,10 g %
Albumine	2,40	2,55
α_1	0,35	0,30
α_2	0,50	0,50
β	0,75	0,90
γ	3,10	2,85
A/G	0,51	0,56

A la suite de la prise de pression portale par voie transsplénique, avec une aiguille de Cournand, le malade fait une hémorragie interne à bas bruit.

Malgré la splénectomie d'urgence, il décède dans les heures qui suivent l'intervention.

Sur la pièce opératoire, la trace de l'aiguille apparaît punctiforme sans dilacération du parenchyme splénique.

L'examen histologique pratiqué par le Professeur CAMAIN révèle : « Rate a capsule un peu épaissie, à travées sub-normales, dont les artères augmentées de volume ne présentent pas de signe de dégénérescence de la paroi. Les gaines lymphoïdes péri-artérielles sont quantitativement très diminuées, conservant une cytologie à lymphocytes et macrophages. On note à leur niveau des dépôts sidériques importants et pouvant évoluer vers une fibrose large. Les sinus veineux sont souvent difficilement repérables car il existe de larges plages hémorragiques.

A noter que la presque totalité des hématies contenues dans cette rate sont *falciformes*. »

OBS. 9. — S... N'Daw.

Homme de 40 ans, de race Ouoloff.

Est hospitalisé en mars 1958 pour une ascite d'installation rapide.

A l'examen, on ne note pas d'anémie clinique, la maigreur du thorax et des membres supérieurs contraste avec le volume de l'abdomen et les œdèmes des membres inférieurs.

Après ponction du péritoine, le foie apparaît augmenté de volume, débordant de trois travers de doigt le rebord costal, de consistance ferme, avec un bord inférieur tranchant, non douloureux, ne donnant pas de réflexe hépato-jugulaire. On ne remarque pas de circulation collatérale. Le reste de l'examen clinique est négatif. Le malade est apyrique, pouls à 72, tension artérielle à 12-8.

Examens complémentaires :

B.W. : — ; la cuti-réaction est très positive ; les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre ; urée sanguine : 18 mg %.

Le liquide d'ascite présente une réaction de Rivalta positive dès la première ponction. Il renferme 23 g % d'albumine. L'examen cyto-bactériologique met en évidence quelques leucocytes, de rares hématies, pas de germes. La culture sur milieu de Lœwenstein reste négative.

Bilan hépatique : lipémie : 360 mg % ; cholestérol total : 110 mg % ; phospho-lipides/cholestérol : 1,22 ; Mac Lagan : 34° Vernes ; Hanger : ++ ; la fiche réticulo-endothéliale donne une courbe se superposant à la normale.

Le diagnostic d'ascite tuberculeuse probable est porté, et le malade subit un traitement anti-bacillaire d'épreuve.

La ponction-biopsie de foie montre qu'il s'agit d'une cirrhose évolutive très inflammatoire.

CATHÉTÉRISME (8 avril 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	25 mm de Hg
Pression V.S.H.	15 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	10 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	9,7	39,3
V.C.I.	10,2	38,2
Artère fémorale	14,9	34,2
Pouvoir oxyphorique ...	16,1	

Hémogramme :

G.R. : 4.020.000 ;
 G.B. : 10.200 (P.N. : 70 - E. : 8 - B. : 0 - L. : 19 - M. : 3) ;
 Plaquettes : 150.000 ;
 Hb : 11,2 g %, soit 70 % ;
 Hématocrite : 37 % ;
 Valeur globulaire : 0,87.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	7,70 g %	7,55 g %
Albumine	1,65	2,05
α_1	0,40	0,40
α_2	0,55	0,50
β	1,15	1,10
γ	3,95	3,50
A/G	0,27	0,37

OBS. 10. — F... Gueye.

Femme de 40 ans, Ouoloff.

Entre dans le Service en mars 1958, dans un état cachectique qui contraste avec le volume de son abdomen distendu par une ascite, et des œdèmes localisés aux membres inférieurs. D'autre part la malade signale une aménorrhée de quatre mois. Les sclérotiques et conjonctives sont très décolorées.

Après avoir ponctionné six litres d'ascite, on peut constater que le foie n'est pas palpable mais perceptible sur huit centimètres sur la ligne mamelonnaire. Il n'y a pas de circulation collatérale sous-cutanée visible. L'ascite ponctionnée se reforme très rapidement.

Les appareils cardio-vasculaires, pleuro-pulmonaires, splénoganglionnaires et nerveux apparaissent normaux.

Examen complémentaires :

B.W. : 0; cuti-réaction: —; urines normales; urée sanguine: 20 mg %; le liquide d'ascite est citrin, présente une réaction de Rivalta négative, contient 20 g par litre d'albumine; aucun germe ne pousse à la culture.

L'hémogramme à l'entrée montre une anémie à 1.600.000 globules rouges, 9.000 globules blancs (P.N. : 41; E. : 6; L. : 53).

Aucune parasitose n'est retrouvée dans le sang, les selles ni les urines.

Bilan hépatique: lipémie: 420 mg %; cholestérol: 105 mg %; phospho-lipides/cholestérol: 1,75; Mac Lagan: 63° Vernes; Hanger: ++++.

Ponction-biopsie de foie: « cirrhose à petits nodules très disséquante, évolutive, avec fibrose interstitielle, adénomatose marquée, et images inflammatoires chroniques vives ».

CATHÉTÉRISME (11 avril 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	17 mm de Hg
Pression V.S.H.	10 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	7 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	10,3	37,2
V.C.I.	9,7	37,9
Artère fémorale	14,1	33,2
Pouvoir oxyphorique ...	15,8	

Hémogramme :

G.R. : 4.350.000 ;
 G.B. : 7.700 (P.N. : 88 - E. : 0 - B. : 1 - L. : 9 - M. : 2) ;
 Plaquettes : 196.000 ;
 Hb : 75 %, soit 12 g % ;
 Hématocrite : 42 % ;
 Valeur globulaire : 0,86.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	7,60 g %	7,60 g %
Albumine	2,05	2,05
α_1	0,35	0,35
α_2	0,75	0,75
β	1,10	1,05
γ	3,35	3,40
A/G	0,37	0,37

OBS. 11. — S... Baydary.

Homme de 45 ans de race Sérère.

Vient consulter en avril 1958, pour des douleurs abdominales assez mal caractérisées, des troubles digestifs faits notamment d'anorexie, et l'apparition récente d'œdème des membres inférieurs.

A l'examen : sujet très amaigri, présentant une anémie notable cliniquement, et des œdèmes des membres inférieurs mous, prenant bien le godet. Pas d'ascite, pas de circulation collatérale superficielle. Le foie est gros, débordant le gril costal de 6 cm environ, de consistance ferme, non douloureux, ne donnant pas de reflux hépato-jugulaire. La rate est hypertrophiée, atteint l'ombilic, sa consistance est normale.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier.

Examens complémentaires :

B.W. : ++ ; cuti-réaction : — ; les urines ne renferment ni sucre ni albumine ; urée sanguine : 16 mg %.

L'examen parasitologique des selles révèle des œufs d'ankylostomes.

La rate ne se contracte pas sous l'influence d'une injection d'adrénaline et ne libère pas d'hématozoaires.

Bilan hépatique : lipémie : 590 mg % ; cholestérol total : 130 mg % ; phospho-lipides/cholestérol : 1,25 ; Mac Lagan : 112° Vernes ; Hanger : ++++. La fiche réticulo-endothéliale est très élevée dans les cinq premières colonnes et normale dans les colonnes 6, 7, 8.

La ponction-biopsie de foie montre : « une cirrhose à petits nodules, évolutive, hautement inflammatoire, avec adénomatoses modérées. Nombreux lympho-histiocytes dans les capillaires radiés ».

La spléno-portographie montre une modification de la topographie de la veine splénique, qui est ascendante à son départ et forme une boucle ensuite pour se jeter dans la veine porte. Ces vaisseaux ont un calibre augmenté. Toutefois l'opacification des vaisseaux hépatiques est normale.

CATHÉTÉRISME (18 avril 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	22,5 mm de Hg
Pression V.S.H.	7,5 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	15 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	8,5	40,2
V.C.I.	9,7	38,3
Artère fémorale	11,6	36,4
Pouvoir oxyphorique ...	12,9	

Hémogramme :

G.R. : 3.110.000 ;
 G.B. : 3.600 (P.N. : 60 - E. : 3 - B. : 0 - L. : 34 - M. : 3) ;
 Hb : 10 g %, soit 62 %.
 Hématocrite : 29 %, valeur globulaire : 0,99.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	7,35 g %	7,35 g %
Albumine	2,05	1,90
α_1	0,20	0,30
α_2	0,45	0,50
β	0,60	0,55
γ	4,05	4,10
A/G	0,39	0,35

OBS. 12. — D... Rassoul.

Homme de 35 ans, de race Toucouleur.

Est hospitalisé une première fois en novembre 1957 pour une hématoméose de moyenne abondance. Se plaint depuis quatre mois de troubles digestifs vagues (anorexie, sensation de pesanteur abdominale), mais aucun syndrome ulcéreux n'est retrouvé dans ses antécédents.

A l'examen : ascite ; œdèmes malléolaires ; foie non palpable, percutable sur 6 cm sur la ligne mamelonnaire ; splénomégalie modérée (on accroche le pôle inférieur de la rate en inspiration profonde) ; pas de circulation collatérale superficielle visible.

Dans ses antécédents, il a présenté une hépatite ictérique 15 années auparavant.

Examens complémentaires :

Radio pulmonaire normale.

Transit gastro-duodénal : ne montre aucune lésion.

Une œsophagographie met en évidence des varices œsophagiennes.

B.W. : + + + ; curi-réaction : + ; urée : 17 mg %. Pas d'albumine.

Liquide d'ascite : Rivalta : —, contient 0,3 g % d'albumine.

L'examen cyto-bactériologique montre quelques leucocytes, de rares hématies, pas de germes.

Tests hépatiques : Mac Lagan : 18° Vernes ; Hanger : + + + + ; lipémie : 320 mg % ; cholestérol total : 125 mg % ; bilirubinémie normale.

La fiche réticulo-endothéliale montre une superposition de la courbe du malade et de la courbe témoin.

Aucune parasitose n'a pu être mise en évidence ni dans le sang, ni dans les selles, ni dans les urines.

Une ponction-biopsie de foie pratiquée est ratée.

On porte le diagnostic de cirrhose atrophique, peut-être méta-ictérique avec syndrome d'hypertension portale (hématoméose par varices œsophagiennes) et splénomégalie.

Le malade revient en mars 1958, dans un état général très altéré, avec une volumineuse ascite qui se reforme rapidement après ponction, et d'importants œdèmes des membres inférieurs.

Une épreuve de spléno-contraction à l'adrénaline est pratiquée : la rate se contracte mais la goutte épaisse reste négative.

La splénoportographie montre une grosse circulation collatérale gastrique, avec opacification normale du tronc porte et des vaisseaux hépatiques.

Une nouvelle ponction-biopsie de foie est tentée sans succès.

CATHÉTÉRISME (18 mars 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	25 mm de Hg
Pression V.S.H.	7,5 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	17,5 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	7,15	27,4
V.C.I.	7	27,2
Artère fémorale	9,05	25,9
Pouvoir oxyphorique ...	10,9	

Hémogramme :

G.R. : 3.220.000 ;
 G.B. : 6.320 (P.N. : 65 - E. : 3 - B. : 0 - L. : 27 - M. : 5) ;
 Hb : 8 g %, soit 50 % ;
 Hématocrite : 30 % ;
 Valeur globulaire : 0,80.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	6,20 g %	6,35 g %
Albumine ...	1,50	1,35
α_1	0,35	0,45
α_2	0,55	0,50
β	1,00	1,45
γ	2,80	2,60
A/G . . .	0,32	0,26

OBS. 13. — S... Fatou.

Femme de 40 ans, de race Toucouleur.

Entre dans le Service en janvier 1958, pour une volumineuse ascite évoluant depuis un an, et pour des œdèmes des membres inférieurs remontant, semble-t-il, à 4 mois.

A l'examen, l'état général est relativement bon. Les sclérotiques et conjonctives sont nettement décolorées. L'œdème est localisé aux chevilles, mou, prenant le godet. Pas de fièvre, tension à 13-8, pouls à 76 pulsations/minute.

Après avoir retiré 6 litres d'ascite, on palpe une volumineuse rate qui descend jusqu'à l'horizontale passant par l'ombilic, et qui dépasse la ligne médiane xypho-ombilicale de 11 cm. Sa consistance est ferme, non douloureuse.

Le foie est petit, percutable sur 7 cm sur la ligne mamelonnaire. On ne note pas de circulation collatérale sous-cutanée.

Le cœur apparaît normal, et le reste de l'examen est négatif.

Examens complémentaires :

B.W. négatif, cuti-réaction négative, les urines ne renferment pas de sucre, mais quelques traces d'albumine (0,2 g par litre). Urée sanguine : 21 mg %. La première numération-formule met en évidence une anémie à 2.170.000 globules rouges, formule blanche normale.

Hémoglobinémie à 7,2 g %. Hématocrite à 23 %. Réticulocytes normaux. Le myélogramme est normal.

Pas de parasitose mise en évidence dans les selles ni dans les urines, mais la cystoscopie révèle des lésions typiques de bilharziose.

Le liquide d'ascite est citrin, donne une réaction Rivalta négative, contient 1,1 g % d'albumine ; à l'examen cytotactériologique, quelques leucocytes, pas de germes. La culture est négative.

Tests hépatiques : lipémie : 310 mg % ; cholestérol total : 95 mg % ; Mac Lagan : 32° Vernes ; Hanger : '++++' ; bilirubinémie directe et indirecte normales ; rouge congo : en une heure élimination de 20 % du colorant du sang, en 24 heures : élimination totale. Epreuve à la bromo-sulfone-phthaléine : montre une rétention après 15 minutes à 100 %, après 45 minutes égale à 45 %.

Protides : 6,90 g % ; A/G : 1,50/5,40 = 0,27.

Electrophorèse : albumine : 1,50 g % ; α_1 : 0,45 g % ; α_2 : 0,65 g % ; β : 0,70 g % ; γ : 3,60 g %.

La fiche réticulo-endothéliale est sensiblement normale.

La rate ne réagit pas à l'épreuve de spléno-contraction, et ne libère pas d'hématozoaires.

La ponction-biopsie de foie montre : « un foie de fibrose portale, avec clarification des cellules hépatiques, des îlots de cellules stéatosiques, le chondriome est souvent grossier, les cellules de Küppfer sont hypertrophiées ».

Evolution : La malade est splénectomisée le 27 mars 1958. A l'intervention, le foie apparaît nettement cirrhotique. L'ascite réapparaît au bout de 6 mois.

CATHÉTÉRISME (7 mars 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	7,5 mm de Hg
Pression V.S.H.	5 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	2,5 mm de Hg
Pression intra-splénique	7,5 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	10,6	36,9
V.C.I.	10,7	37
Rate	10,9	36,4
Artère fémorale	13,4	34,1
Pouvoir oxyphorique ..	15,6	

Hémogramme (C.S.H.) :

G.R. : 4.170.000 ;

G.B. : 4.500 (P.N. : 70 - E. : 3 - B. : 1 - L. : 23 - M. : 3) ;

Hb : 12 g %, soit 75 % ;

Hématocrite : 41 % ;

Valeur globulaire : 0,90.

OBS. 14. — S... Ousmane.

Cultivateur de race Sérère, âgé de 44 ans, vient à l'hôpital pour la première fois en novembre 1957 pour une ascite apparue depuis 20 jours, dit-il.

Le malade n'est pas anorexique, son état général est bon. Il ne présente pas d'anémie clinique, il est apyrétique ; pouls : 88 pulsations-minute ; tension artérielle : 15-8.

On retire un litre d'ascite environ, le foie est palpable sur un débord de un travers de doigt, sa consistance est ferme, son bord inférieur tranchant. Pas de circulation collatérale sous-cutanée visible.

La rate n'est ni palpable ni percutable.

Le reste de l'examen est négatif.

Examens complémentaires :

B.W. : ++ ; cuti-réaction : + ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; urée sanguine : 40 mg %. Le liquide d'ascite a une réaction Rivalta négative et contient 1,10 g % d'albumine, quelques leucocytes, aucun germe ne pousse sur les milieux habituels.

Bilan hépatique : lipémie : 400 mg % ; cholestérol total : 180 mg % ; bilirubine directe : 1,1 mg %, indirecte : 2,1 g % ; Mac Lagan : 12° Vernes ; Hanger : + + + +. Protidémie : 6,60 g % ; A/G : 2,20/4,30 = 0,53.

Electrophorèse : albumine : 2,30 g % ; α_1 : 0,20 g % ; α_2 : 0,65 g % ; β : 0,60 g % ; γ : 2,85 g %.

Le malade revient en janvier 1958, pour faire ponctionner son ascite qui se reproduit assez lentement, et qui garde les mêmes caractères que précédemment.

Ponction-biopsie de foie : « fragments biopsiques trop petits pour avoir une vue topographique du foie. Les fragments de parenchyme présentent des altérations sévères : îlots de stéatose, tuméfaction des cellules hépatiques, avec chondriolyse importante, altération nucléaire avec noyaux nucléolés et vacuolisés. Par endroit légère réaction Kupfférienne. Il n'y a aucune évidence de cirrhose dans l'étendue du prélèvement. Il semble que cette hépatite soit purement parenchymateuse ».

CATHÉTÉRISME (18 janvier 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	12,5 mm de Hg
Pression V.S.H.	10 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	2,5 mm de Hg

2° *Gaz sanguins :*

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	14,55	33,55
V.C.I.	14,45	33,75
Artère fémorale	16,65	33,05
Pouvoir oxyphorique ...	19,35	

Hémogramme :

G.R. : 4.270.000 ;

G.B. : 8.300 (P.N. : 77 - E. : 0 - B. : 0 - L. : 19 - M. : 4) ;

Plaquettes : 116.000 ;

Hb : 13,4 g l%, soit 84 % ;

Hématocrite : 39 %.

Obs. 15. — K... Issa.

Homme de race Ouoloff, âgé de 30 ans.

Est hospitalisé en mars 1958 pour des troubles digestifs, anorexie et diarrhée notable faite de 5 à 6 selles quotidiennes liquides souvent graisseuses, ayant entraîné un amaigrissement important, signes apparus en décembre 1957.

Depuis deux mois, le malade a remarqué la constitution d'œdème des membres inférieurs et d'une ascite.

A l'examen : état général très médiocre, malade déshydraté. Les conjonctives sont très décolorées. Ascite de moyenne abondance.

Le foie est petit, non palpable mais percutable sur 8 centimètres. La rate est percutable sur 4 cm, non palpable. On ne note pas de circulation collatérale sous-cutanée. Les appareils cardio-pulmonaires et nerveux ne révèlent rien d'anormal.

Dans les antécédents, on relève une gastrectomie de type Polya, en juin 1956, pour un ulcère du bulbe duodénal.

D'autre part en 1956, le malade a été reconnu porteur de lèpre cutanée et traité à la disulone-fer.

Examens complémentaires :

B.W. : 0 ; cuti-réaction : 0 ; urines et urée sanguine normales.

Une première numération-formule montre une anémie à 2.900.000 globules rouges, de valeur globulaire égale à 1. Globules blancs : 7.000 (P.N. : 55 ; E. : 12 ; L. : 30 ; M. : 3).

Le myélogramme est normal.

L'examen parasitologique des selles montre des œufs d'ascaris. Pas de parasites dans les urines.

Radio pulmonaire normale.

Le liquide d'ascite qui donne une réaction de Rivalta négative, est pauvre en albumine. Cultures négatives.

Tests hépatiques : lipémie : 615 mg % ; cholestérol total : 180 mg % ; phospho-lipides/cholestérol : 1,36 ; Mac-Lagan : 16° Vernes ; Hanger : + ; protidémie : 4,95 % ; A/G : 0,34. La fiche réticulo-endothéliale donne une courbe qui se superpose à la normale.

Ponction-biopsie de foie : « stéatose hépatique très vive, sans cirrhose. Ressemblerait à une stéatose nutritionnelle ou éthyli ».

L'exploration biologique est poursuivie : le sodium, le potassium, le phosphore minéral sont normaux. Le calcium est bas : 85 mg %.

L'amylasémie est normale, l'excrétion urinaire des 17 céto-stéroïdes est extrêmement basse : 4,3 mg pour 24 h. La glycémie se révèle basse à des examens répétés : 750 mg %₁₀₀. Le facteur éthyli pouvant être rejeté avec certitude, il s'agit plutôt de troubles carentiels tardifs après gastrectomie.

CATHÉTÉRISME (14 mars 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	7,5 mm de Hg
Pression V.S.H.	6 mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	1,5 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	9,65	32,7
V.C.I.	9,7	32,5
Artère fémorale	11,1	31,2
Pouvoir oxyphorique ...	13,2	

Hémogramme :

G.R. : 3.190.000 ;
 G.B. : 6.850 (P.N. : 50 - E. : 5 - B. : 1 - L. : 41 - M. : 2) ;
 Plaquettes : 182.000 ;
 Hb : 10,2 g %, soit 64 % ;
 Hématocrite : 31 ;
 Valeur globulaire : 1.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	3,90 g %	4,05 g %
Albumine	0,95	0,85
α_1	0,40	0,50
α_2	0,30	0,45
β	0,70	0,60
γ	1,55	1,65
A/G	0,31	0,26

OBS. 16. — G... Diallo.

Homme de 40 ans, de race Peulh.

Entre dans le Service en août 1957 pour la première fois pour une ascite apparue depuis trois environ.

A l'examen, le malade est anémique, non ictérique.

Après ponction de l'ascite, le foie apparaît normal, percutable sur huit

centimètres sur la ligne mamelonnaire, palpable sur 3 cm sur la ligne xypho-ombilicale.

La rate est volumineuse, occupant tout le quadrant hypogastrique gauche de la crête iliaque à l'ombilic.

Cœur et poumons normaux.

Examens complémentaires :

B.W. négatif, cuti positive, urine ne contenant ni albumine ni sucre, urée sanguine : 23 mg %.

Une première numération-formule montre une anémie à 2.340.000 globules rouges. Leucopénie à 3.900 blancs (P.N. : 78 ; L. : 19 ; M. : 3). Le myélogramme est normal.

Le liquide d'ascite donne une réaction Rivalta négative, pauvre en albumine et de cultures négatives.

On ne retrouve de parasites ni dans les selles ni dans les urines.

Radio pulmonaire normale.

Tests hépatiques : lipémie : 440 mg % ; cholestérol : 125 mg % ; Mac Lagan : 40° Vernes ; Hanger : + + + + ; protidémie : 7,80 g % ; A/G : 0,39.

Electrophorèse : albumine : 2,20 g % ; α_1 : 0,40 g % ; α_2 : 0,65 g % ; β : 1,40 g % ; γ : 3,15 g %.

La rate ne se contracte pas sous l'influence de 1 mg d'adrénaline et ne libère pas d'hématozoaires.

Ponction-biopsie de foie « Une schistosomiase hépatique sans cirrhose. Le parenchyme n'est guère modifié, mais on note un follicule bilharzien et un œuf libre dans une petite branche porte (œuf trop altéré pour diagnostiquer l'espèce) ».

Evolution : Le malade est splénectomisé en octobre 1957 par le Professeur BEZES. Sa rate pèse 1.330 g. Le compte rendu microscopique met en évidence : « Une splénite de type classique, avec sclérose importante de la travée et existence de nodules fibreux qui ne présentent pas de surcharges sidéro-calcaires... »

Le foie n'est pas cirrhotique, mais présente de multiples ficellures.

Le malade sort avec une amélioration notable de son état général. Il revient en décembre 1957 pour réapparition de son ascite dont le volume le gêne.

Un nouveau bilan hépatique est sensiblement comparable au premier.

Une deuxième ponction de foie montre : « Qu'il existe un degré de congestion centro-lobulaire, les cellules de Küppfer sont hypertrophiées, les capillaires radiés renferment de brefs chapelets de cellules rondes. Discret infiltrat portal avec quelques petits amas de pigments ferriques ».

CATHÉTÉRISME (24 décembre 1957) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	10	mm de Hg
Pression V.S.H.	6,25	mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	3,75	mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	7,7	41,05
V.C.I.	7,9	41,3
Artère fémorale	11,65	37,6
Pouvoir oxyphorique ...	13,8	

Hémogramme :

G.R. : 3.360.000 ;
 G.B. : 7.700 (P.N. : 51 - E. : 5 - L. : 36 - M. : 8) ;
 Plaquettes : 84.000 ;
 Hb : 9,4 g %, soit 57 % ;
 Hématocrite : 28 %.

Obs. 17. — A... Gueye.

Femme de 40 ans environ, de race Ouoloff.

Hospitalisée pour la première fois en novembre 1957 pour de volumineux œdèmes des membres inférieurs et une ascite importante dont il est impossible de faire préciser la date d'apparition par la malade.

A l'examen, la malade apparaît en mauvais état général, avec un amaigrissement qui contraste avec son abdomen distendu. Anémie clinique évidente.

Après ponction de l'ascite, le foie n'est pas palpable, percutable sur 8 cm sur la ligne mamelonnaire.

La rate est palpable, atteignant l'horizontale passant par l'ombilic, et reste à trois travers de doigt de la ligne xypho-ombilicale.

A l'auscultation cardiaque, souffle systolique de pointe sans irradiation vers l'aisselle, d'origine anémique.

A l'auscultation pulmonaire, on note une diminution du murmure vésiculaire aux deux bases.

Rien n'est à signaler au point de vue génital.

Examens complémentaires :

B.W. : ++ ; cuti : négative. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre ; urée sanguine à 20 mg % ; le culot urinaire ne révèle ni parasites ni éléments. L'examen parasitologique des selles est négatif.

L'anémie est à 1.820.000 globules rouges. Globules blancs : 3.600 (P.N. : 62 ; E. : 5 ; L. : 30 ; M. : 3). Pas d'hétoparasites. La rate ne se contracte pas après injection d'adrénaline.

Le liquide d'ascite, citrin, donne une réaction de Rivalta positive, ne contient ni cellules ni germes.

Tests hépatiques : lipémie : 550 mg % ; cholestérol : 160 mg % ; Mac Lagan : 42° Vernes ; Hanger : ++/++.

Ponction-biopsie de foie : « Petits fragments de parenchyme dans lesquels les cellules ne sont guère modifiées. Il existe d'assez nombreuses cellules rondes dans les capillaires radiés ».

La malade s'évade et n'a pas été revue.

CATHÉTÉRISME (21 janvier 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	25	mm de Hg
Pression V.S.H.	12,5	mm de Hg
Gradient (C.S.H. - V.S.H.)	12,5	mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	7,5	41
V.C.I.	7,65	40,90
Artère fémorale	9,7	37,2
Pouvoir oxyphorique ...	11,5	

Hémogramme (C.S.H.) :

G.R. : 2.620.000 ;
 G.B. : 6.600 (P.N. : 70 - E. : 4 - L. : 24 - M. : 2) ;
 Plaquettes : 225.000 ;
 Hb : 9,4 g %, soit 58 % ;
 Hématocrite : 26.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	7,5 g %	7,20 g %
Albumine	2,15	2,10
α_1	0,40	0,40
α_2	0,65	0,45
β	0,60	0,85
γ	3,70	3,40
A/G	0,40	0,41

OBS. 18. — N'D... Abdoulaye.

Homme de 35 ans, de race Ouoloff.

Est hospitalisé en février 1958 pour une volumineuse ascite, de constitution progressive, ainsi que des œdèmes des membres inférieurs.

A l'examen : l'état général est relativement bien conservé. Les conjonctives et sclérotiques sont de coloration normale. L'abdomen, extrêmement tendu par l'ascite est parcouru par une circulation collatérale superficielle dense et de gros débit.

Après ponction de l'ascite, qui libère un liquide citrin, le foie apparaît volumineux, percutable sur 18 cm sur la ligne mamelonnaire, de consistance ferme, de surface lisse, très douloureux à la palpation.

La rate est très hypertrophiée, occupe tout le quadrant hypogastrique gauche, de la crête iliaque à l'ombilic.

L'auscultation cardio-pulmonaire ne révèle rien d'anormal.

L'ascite ponctionnée se reforme très rapidement.

Examens complémentaires :

B.W. : + ; cuti négative ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; l'urée sanguine : 29 mg %.

La radio pulmonaire montre une surélévation de l'hémi-coupe diaphragmatique droite.

Le liquide d'ascite donne une réaction de Rivalta positive, contient 3 g % d'albumine. L'examen cyto-bactériologique et les cultures sont négatifs.

Tests hépatiques : lipémie 490 mg % ; cholestérol total : 90 mg % ; phospho-lipides/cholestérol : 2 ; Mac Lagan : 76° Vernes ; Hanger : + + + +.

L'épreuve à la bromo-sulfone-phtaléine donne après 15 minutes une rétention de 100 % du colorant, au bout de 45 minutes égale à 80 %.

L'urobilinurie est massive.

La fiche réticulo-endothéliale est perturbée : très supérieure à la normale dans les colonnes 2, 3, 4 et 5, correspondant respectivement aux pH : 6,8 ; 6,3 ; 5,8 ; 5,3.

Electrophorèse faite lors du cathétérisme.

La rate ne se contracte pas sous l'influence de l'adrénaline et ne libère pas d'hématozoaires. On ne retrouve pas de bilharziose vésicale.

La ponction-biopsie de foie montre : « un foie habituel de splénomégalie, légèrement congestif, sans fibrose portale ou interstitielle, mais avec de nombreuses cellules rondes dans les capillaires radiés ».

CATHÉTÉRISME (28 février 1958) :

En même temps que le cathétérisme sus-hépatique, nous avons effectué des mesures de la pression portale et les prélèvements sanguins habituels dans la rate et dans une grosse collatérale superficielle portocave.

1° Pressions :

Pression C.S.H.	20 mm de Hg
Pression V.S.H.	15 mm de Hg
Gradient	5 mm de Hg
Pression splénique	20 mm de Hg
Collatérale	20 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	8,7	33,7
V.C.I.	8,6	36,5
Rate	8,75	35,5
Collatérale	8,7	35,5
Artère fémorale	10,6	33,7
Pouvoir oxyphorique ...	11,4	

Hémogramme (C.S.H. comparable à ceux faits sur sang prélevé dans la veine cave supérieure, rate et collatérale portocave) :

G.R. 3.080.000 ;

G.B. : 6.550 (P.N. : 59 - E. : 9 - B. : 1 - L. : 29 - M. : 2) ;

Plaquettes : 67.000 ;
Hb : 6,8 g %, soit 42 % ;
Hématocrite : 25 % ;
Valeur globulaire : 0,67.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.S.	Rate	Col. P-C
Protides	6,95 g %	6,80 g %	6,75 g %	6,80 g %
Albumine	2,05	1,90	2,00	1,95
α_1	0,40	0,55	0,50	0,45
α_2	0,65	0,40	0,55	0,50
β	0,70	0,75	0,70	0,80
γ	3,15	3,20	3,00	3,10
A/G	0,42	0,39	0,42	0,40

OBS. 19. — L... Daour.

Homme d'une trentaine d'années.

Vient de sa brousse à Dakar consulter en février 1958 pour des troubles digestifs faits d'anorexie et de lourdeurs post-prandiales, apparus depuis quelques mois et ayant entraîné un amaigrissement assez rapide qui inquiète le malade.

A l'examen, l'état général est médiocre. Pas d'anémie clinique.

Le foie est volumineux, débordant largement le grill costal sur 14 cm sur la ligne mamelonnaire et sur 8 cm sur la ligne xypho-ombilicale. Le bord inférieur est tranchant. Il est de consistance ferme, de surface lisse et indolore.

La rate déborde de 6 travers de doigt le regord costal gauche et atteint la ligne médiane en largeur.

Il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas d'œdème des membres inférieurs.

Rien à signaler dans les autres appareils.

Le malade fait une hématomélie en cours d'hospitalisation.

Examens complémentaires :

B.W. : + + + ; cuti : + ; urines ne contenant ni albumine, ni sucre, ni parasites ; urée sanguine : 14 mg %.

L'examen parasitologique des selles est négatif, la rate se contracte sous l'influence de l'adrénaline mais ne libère pas d'hématozoaires.

La radio pulmonaire est normale.

Le myélogramme est normal.

Tests hépatiques : lipémie : 750 mg % ; cholestérol : 185 mg % ; bilirubine directe : 1,3 mg %, indirecte : 1 mg % ; Mac Lagan : 42° Vernes ; Hanger : + ; protides : 8,70 g % ; A/G : 0,39.

Electrophorèse : albumine : 2,45 g % ; α_1 : 0,55 g % ; α_2 : 0,75 g % ; β : 1,65 g % ; γ : 3,30 g %.

Une ponction-biopsie de foie montre : « Fibrose hépatique diffuse plutôt que cirrhose. A côté d'une hypertrophie fibreuse très marquée des espaces de Kiernan, on note une collagénisation de presque tout le pré-

collagène hépatique, avec prolifération désordonnée de ce collagène entre les travées de Remak. Les cellules hépatiques conservent une taille normale et on ne note pas d'adénomatose évidente ».

CATHÉTÉRISME (4 mars 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	15 mm de Hg
Pression V.S.H.	2,5 mm de Hg
Gradient ...	12,5 mm de Hg
Pression splénique	16 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	11,3	36,7
V.C.I.	11,4	35,8
Rate	11,4	36,6
Artère fémorale	14,1	33,2
Pouvoir oxyphorique ...	15,9	

Hémogramme (C.S.H. comparable au sang périphérique prélevé au niveau de V.C.S.) :

G.R. : 4.570.000 ;
 G.B. : 6.200 (P.N. : 63 - E. : 3 - B. : 1 - L. : 27 - M. : 6) ;
 Plaquettes : 77.000 ;
 Hb : 12,8 g %, soit 80 % ;
 Hématocrite : 39 % ;
 Valeur globulaire : 0,85.

Obs. 20. — D... Diallo.

Homme de 40 ans, de race Ouoloff.

Vient consulter en mars 1958 pour des douleurs articulaires avec fièvre, remontant à quatre jours, et pour une aréthrite qui se révèle gonococcique.

Mais à l'examen on note une anémie intense et une assez volumineuse splénomégalie dont le malade ne se plaint nullement.

Le foie est sub-normal, il n'y a pas d'ascite ni de circulation collatérale sous-cutanée.

A l'auscultation, petit souffle systolique anorganique d'origine anémique.

Rien à signaler par ailleurs.

Examens complémentaires :

B.W. : ++ ; cuti : négative ; urines normales ; urée sanguine : 40 mg %.

L'anémie à l'entrée est à 1.300.000 G.R. ; G.B. : 5.000 (P.N. : 78 ; E. : 2 ; L. : 22).

Le myélogramme est normal.

Aucun parasite n'est retrouvé dans le sang, les selles, ni les urines.

Radio pulmonaire normale. Le cœur est un peu augmenté de volume.

Tests hépatiques : lipémie : 550 mg % ; cholestérol total : 170 mg % ; bilirubines directe et indirecte normales ; Mac Lagan : 10° Vernes ; Hanger : +.

Fiche réticulo-endothéliale sub-normale.

Ponction-biopsie de foie montre : « Image habituelle des splénomégalias avec cellules hépatiques clarifiées, chondriolyse partielle, légère fibrose portale, cellules de Küppfer hypertrophiées, et nombreuses cellules rondes dans les capillaires radiés ».

CATHÉTÉRISME (28 mars 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	12,5 mm de Hg
Pression V.S.H.	9,75 mm de Hg
Gradient	2,75 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	6,3	26,9
V.C.I.	6,5	26,8
Artère fémorale	8,1	25,25
Pouvoir oxyphorique ...	9,25	

Hémogramme :

G.R. : 1.850.000 ;
 G.B. : 10.350 (P.N. : 84 - E. : 1 - L. : 10 - M. : 1 - Normoblastes : 4) ;
 Plaquettes : 132.000 ;
 Hb : 30 % ;
 Hématocrite : 15 % ;
 Valeur globulaire : 0,81.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.I.
Protides	8,00 g %	7,90 g %
Albumine	2,45	2,40
α_1	0,50	0,45
α_2	0,55	0,60
β	0,90	0,60
γ	3,60	3,85
A/G	0,44	0,43

OBS. 21. — B... Diallo.

Jeune homme de 17 ans, de race Peulh.

Est hospitalisé en mars 1953 pour anémie grave et hépato-splénomégalie. Pas de fièvre, tension à 13-8, pous rapide à 88 pulsations minute.

A l'examen, le foie est largement palpable, débordant le gril costal de 6 travers de doigt, de consistance ferme, non douloureux, et ne donne pas de reflux hépato-jugulaire.

La rate déborde de 3 travers de doigt le grill costal gauche. Il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale sous-cutanée.

Eréthisme cardiaque, souffle systolique de pointe sans irradiation, d'origine anémique.

Autres appareils : rien à signaler.

Examens complémentaires :

B.W. : 0 ; cuti : — ; urine ne contient ni sucre, ni albumine, ni parasites, mais de nombreuses cellules épithéliales.

L'examen parasitologique des selles révèle des œufs d'ankylostomes.

La rate se contracte bien sous l'influence de l'adrénaline et libère du plasmodium falciparum.

La numération-formule à l'entrée montre : une anémie à 1.300.000 G.R.; G.B. : 5.400 (P.N. : 76 ; E. : 2 ; L. : 20).

Le myélogramme est normal.

La radio pulmonaire est normale, la silhouette cardiaque est d'aspect radiologique normal.

Tests hépatiques : lipémie : 465 mg % ; cholestérol total : 77 mg % ; phospho-lipides/cholestérol : 2 ; Mac Lagan : 10° Vernes ; Hanger : 0 ; bilirubine directe : 0,2 mg %, indirecte : 0,6 mg % ; l'épreuve au rouge Congo donne un index égal à 72 % au bout d'une heure, de 18 % au bout de 24 heures. La fiche réticulo-endothéliale est strictement normale.

Ponction-biopsie de foie : « Une fibrose hépatique diffuse, avec collagénisation fréquente de la charpente précollagène, aussi bien périportale que centro-lobulaire. Clarification de nombreuses cellules hépatiques avec anisocaryose et surcharge pigmentaire ferrique modérée. Cellules de Küppfer très hypertrophiées ».

CATHÉTÉRISME (1^{er} avril 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	25 mm de Hg
Pression V.S.H.	15 mm de Hg
Gradient	10 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	6,7	29,5
V.C.I.	6,5	30,1
Artère fémorale	8,5	27,6
Pouvoir oxyphorique . . .	9,9	

Hémogramme (C.S.H.) :

G.R. : 2.160.000 ;

G.B. : 6.200 (P.N. : 52 - E. : 1 - L. : 44 - M. : 3) ;

Plaquettes : 233.000 ;

Hb : 38 % ;

Hématocrite : 20 % ;

Valeur globulaire : 0,87.

3° *Electrophorèse :*

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	7,20 g %	7,10 g %
Albumine	2,65	2,45
α_1	0,30	0,35
α_2	0,60	0,70
β	1,20	1,10
γ	2,45	2,50
A/G	0,57	0,52

OBS. 22. — T... Tening.

Femme de 30 ans, de race Sarrakolé.

Vient consulter en mars 1958 pour une aménorrhée de plusieurs mois et une tumeur de l'hypochondre gauche parfois douloureuse.

A l'examen : état général bon. Les sclérotiques et conjonctives sont un peu décolorées.

Le foie déborde de trois travers de doigt le gril costal, de surface lisse, il n'est pas douloureux et ne donne pas de reflux hépato-jugulaire.

La rate est volumineuse. Elle reste distante de 6 cm de l'horizontale passant par l'ombilic, et de 2 cm de la ligne médiane. Le cœur apparaît normal à l'auscultation, l'appareil génital et les autres appareils ne révèlent rien d'anormal.

Examens complémentaires :

B.W. : 0 ; cuti : + ; les urines renferment quelques traces d'albumine, pas de sucre ; l'urée sanguine est normale.

Pas de parasites dans les selles, ni dans le culot urinaire. Cependant la cystoscopie révèle des lésions de bilharziose au niveau du méat.

La rate se contracte légèrement sous l'influence de l'adrénaline sans libérer d'hématozoaires.

La numération-formule confirme l'anémie clinique (G.R. : 2.800.000 ; G.B. : 7.000 ; P.N. : 37 ; E. : 2 ; lymphocytose à 60 %).

Le myélogramme est normal.

Tests hépatiques : lipémie : 635 mg % ; cholestérol : 125 mg % ; phospho-lipides/cholestérol : 1,25 ; Mac Lagan : 53° Vernes ; Hanger : ++++.

Ponction-biopsie de foie : « Une clarification très marquée de l'ensemble des cellules hépatiques avec chondriolyse notable, légère hypertrophie kuppferienne, peuplement en cellules rondes des capillaires radiés (image habituelle des hépato-splénomégalies) ».

CATHÉTÉRISME (4 avril 1958) :

1° *Pressions :*

Pression C.S.H.	25 mm de Hg
Pression V.S.H.	12 mm de Hg
Gradient	13 mm de Hg

2° *Gaz sanguins :*

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	8,6	29,2
V.C.I.	8,75	29,6
Artère fémorale	11,25	27,1
Pouvoir oxyphorique ...	13,15	

Hémogramme (C.S.H.) :

G.R. : 3.240.000 ;
 G.B. : 7.600 (P.N. : 61 - E. : 3 - L. : 34 - M. : 2) ;
 Plaquettes : 95.000 ;
 Hb : 10 g %, soit 62 % ;
 Hématocrite : 30 % ;
 Valeur globulaire : 0,95.

3° *Electrophorèse :*

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	8,60 g %	8,70 g %
Albumine	3,40	3,25
α_1	0,30	0,35
α_2	0,50	0,60
β	1,10	0,85
γ	3,30	3,65
A/G	0,65	0,60

Obs. 23. — D... Ba.

Homme de 26 ans, de race Sarrakolé.

Est envoyé fin décembre 1957 par un médecin de ville pour une tumeur splénique à explorer. Le malade souffre de son hypochondre gauche depuis six mois environ et a noté un amaigrissement important depuis cette date.

A l'examen : l'état général est médiocre. Les conjonctives sont bien colorées. Le malade est apyrétique, tension artérielle 12-8, pouls 74.

La rate est largement palpable, occupe tout le quadrant hypogastrique gauche, descend jusqu'à l'horizontale, passant par l'ombilic et atteint la ligne médiane. Elle est de consistance dure et douloureuse à la palpation. Il n'y a pas d'adénomégalie dans les différentes aires ganglionnaires superficielles.

Le foie est augmenté de volume, percutable sur 15 cm sur la ligne mamelonnaire.

L'auscultation cardio-pulmonaire ne révèle rien d'anormal.

Rien à signaler par ailleurs.

Examens complémentaires :

B.W. : 0 ; cuti : + ; urines et urée normales.

Radio pulmonaire normale.

Numération-formule : 3.840.000 G.R., 6.500 G.B. (P.N. : 57 ; éosinophilie à 15 % ; L. : 24 ; M. : 4).

Le myélogramme est normal.

Tests hépatiques : lipémie : 535 mg % ; cholestérol : 130 mg % ; Mac Lagan : 50° Vernes ; Hanger : + + +.

Ponction-biopsie de foie : « Il n'y a pas d'altération hépatique majeure sinon un certain degré d'anisocaryose et une binucléation fréquente des cellules hépatiques. Par contre, mésenchymatose très vive, avec cellules de Küppfer très hypertrophiées, oblitérant partiellement parfois la lumière des capillaires radiés. Très nombreuses cellules rondes dans les capillaires radiés et présence d'éosinocytes. Fibrose inflammatoire portale discrète. Dans une petite branche porte, présence d'un œuf de schistosome (espèce non identifiable) ».

Une radio de la vessie sans préparation montre des calcifications des parois vésicales (en faveur de bilharziose chronique).

L'épreuve de splénocontraction est négative : pas d'hématozoaires libérés.

Une splénoportographie pratiquée met en évidence une thrombose de la veine splénique, avec passage de l'acétiodé dans les veines capsulaires inférieures et supérieures qui sont dilatées et flexueuses. La pression portale prise par voie transsplénique montre une hypertension à 35 cm de H₂O.

CATHÉTÉRISME (3 janvier 1958) :

1° Pressions :

Pression C.S.H.	12,25 mm de Hg
Pression V.S.H.	9,75 mm de Hg
Gradient	2,5 mm de Hg

2° Gaz sanguins :

	O ₂ volumes %	CO ₂ volumes %
C.S.H.	11,9	43
V.C.I.	11,9	42,8
Artère fémorale	15,5	39,2
Pouvoir oxyphorique	18,6	

Hémogramme :

G.R. : 3.040.000 ;
 G.B. : 8.050 (P.N. : 50 - E. : 20 - B. : 2 - L. : 23 - M. : 5) ;
 Plaquettes : 76.000 ;
 Hb : 9,6 g %, soit 59 % ;
 Hématocrite : 32.

3° Electrophorèse :

	C.S.H.	V.C.S.
Protides	7,75 g %	7,20 g %
Albumine :	2,60	2,70
α ₁	0,40	0,50
α ₂	0,55	0,65
β	1,05	0,85
γ	3,15	2,50
A/G	0,50	0,60

Le malade est confié au chirurgien pour splénectomie.

L'exérèse faite par le Professeur BÈZES le 23 janvier 1958 est difficile. La rate qui pèse 3,100 kg est très adhérente avec une grosse circulation de suppléance. Vaisseaux du volume d'un doigt.

L'examen hystologique de la pièce révèle qu'il s'agit d'un « lymphosarcome lymphoblastique, se développant anarchiquement dans une rate entièrement remaniée, et qui, là où elle n'est pas envahie par le processus tumoral, présente une fibrose importante, une hypertrophie des centres germinatifs de ses formations lymphoïdes et aussi bien au niveau de ses formations lymphoïdes que des sinus veineux des cordons de Billroth, des images de macrophagie et une éosinophilie tissulaire notable ».

Le malade décède le 22 avril 1958.

TABLEAU RI

Nos Observations	Age	Diagnostic	Foie		Rate	Cœur	Ascite	Circul. collaté- rale superfic.	Spléno- contraction	G.E.	Parasitoses
			Petit	Gros							
1	35	C.P.F.	—	++	0	0	0	+	—	—	
2	39	C.P.F.	—	+	+	0	0	—	—	0	
3	55	C.P.F.									
		+ fib.	—	++	+	0	+	—	—	0	
4	42	C.P.F.	—	++	+	0	0	0	—	0	
5	25	C.P.F.									
		+ cirrh.	+	—	0	0	+	0	—	0	
6	30	Cirrh.	+	—	+	0	+	0	+	+	Palud.
7	25	Cirrh.	—	+	+	0	+	0	0	0	
8	40	Cirrh.	+	—	+	0	+	0	—	—	
9	40	Cirrh.	—	+	0	0	+	0	—	—	
10	40	Cirrh.	+	—	0	0	+	0	—	—	
11	45	Cirrh.	—	+	+	0	0	0	0	0	Ankylos.
12	35	Cirrh.	+	—	+	0	+	0	+	0	
13	40	Fibr.									
		+ cirrh.	+	—	+++	0	+	0	0	0	Bilharz.
14	44	Hép. par.	+	—	0	0	+	0	—		
15	30	Stéat.	+	—	0	0	+	0	—	0	Ascar.
16	40	F. type	Normal		4	0	+	—	0	0	Schistosomia
											hép.
17	40	Type	Normal		3	Anémiq.	+	—	0	0	—
18	35	Type	—	+	4	0	+	++	0	0	—
19	30	Fibr.	—	+	3	0	0	0	+	0	—
20	40	Type	Normal		3	Anémiq.	0	0	—	—	—
21	17	Fibr.	—	+	2	Anémiq.	0	0	+	+	Palud. ankyl
22	30	Type	—	+	3	0	0	—	+	0	Bilharz.
23	26	Type	—	+	4	0	0	0	0	0	Bilharz. Schisto.

CHAPITRE IV

RESULTATS

Au cours de ce chapitre, nous nous proposons d'examiner successivement et dans chacune des affections étudiées, les résultats donnés par notre expérimentation, en ce qui concerne les pressions, les oxymétries, les électrophorèses.

Pressions

CHEZ LE SUJET NORMAL, la P.C.S.H., reflet de la pression portale, varie entre 2 et 10 mm de Hg. Au-dessus de cette seconde valeur, elle peut être considérée comme pathologique. Entre cette pression et la P.V.S.H., il existe une différence légère, ou gradient, variant de 1 à 5 mm de Hg, la P.V.S.H. étant la plus faible.

MYERS et TAYLOR, chez 12 sujets normaux, déterminent des pressions moyennes de 4,8 mm de Hg pour la P.C.S.H., et de 3,3 mm pour la P.V.S.H.

PATON et coll., chez 24 sujets normaux, pris comme témoins d'une série de 210 cathétérisés, relèvent des valeurs moyennes de 6,8 et 4,9 mm de Hg.

WELCH et MALARET trouvent des P.C.S.H. comprises entre 12 et 20 cm de solution saline isotonique.

DANS LES CANCERS DU FOIE

WELCH et coll. constatent une P.C.S.H. sub-normale (21 cm de solution saline iso.) dans un cas de cancer primitif, et citent deux cancers secondaires à P.C.S.H. normales (20 et 21 cm S.S.I.).

A propos de trois cancers secondaires, MYERS et TAYLOR citent des chiffres tensionnels capillaires normaux (moyenne de 7,8 mmHg).

MALAMOS et MOULOPOULOS étudient 5 cas de cancers du foie. Dans deux cas ils constatent des valeurs normales :

P.C.S.H.	P.V.S.H.	Gradient
6 mm Hg	1	5
6	2	4

et dans trois cas des augmentations de P.C.S.H. avec retentissement sur la P.V.S.H. :

P.C.S.H.	P.V.S.H.	Gradient
12	6	6
17	3	14
15,5	3	12,5

Nous constatons, dans cinq cas de cancer primitif du foie, deux valeurs normales des pressions :

P.C.S.H.	P.V.S.H.	Gradient
11	6	5
10	7	3

et trois valeurs nettement augmentées de P.C.S.H., avec un certain retentissement sur la P.V.S.H. dans le sens d'une augmentation de cette dernière, d'où un gradient normal dans un cas, et sub-normal dans les deux autres. Il est à remarquer que dans ces trois cas, où les valeurs tensionnelles sont augmentées, le foie tumoral présente quelques particularités :

- cancer développé sur une cirrhose inflammatoire (P.C.S.H. : 25 - P.V.S.H. : 15 - Gradient : 10) ;
- cancer développé sur un foie de fibrose (P.C.S.H. : 22,5 - P.V.S.H. : 12,5 - Gradient : 10) ;
- dans le troisième cas, la biopsie ne fait état que d'un foie congestif ; cependant la tumeur paraît créer un obstacle intra-hépatique, comme en témoigne le développement d'une nette circulation collatérale superficielle (P.C.S.H. : 17,5 - P.V.S.H. : 12,5 - Gradient : 5).

DANS LES CIRRHOSSES DU FOIE

Tous les auteurs sont unanimes à constater une augmentation notable de la P.C.S.H., mais ne trouvent aucune relation entre le chiffre tensionnel et la présence d'ascite.

MYERS et TAYLOR constatent une moyenne de 20,1 mm Hg (11,5 à 32) pour la P.C.S.H. avec des valeurs normales ou sub-normales de la P.V.S.H. d'où l'existence d'un fort gradient (14,5 mm Hg en moyenne).

PATON et coll. rapportent, sur 11 cas de cirrhose, une P.C.S.H. moyenne de 22 mm Hg, avec P.V.S.H. de 8,9 mm Hg.

WELCH et MALARET citent 6 cas où les P.C.S.H. s'échelonnent de 27 à 34 cm de S.S.I.

MALAMOS et MOULOPOULOS, sur 14 cas, trouvent des P.C.S.H. de 11 à 32 mm Hg et des P.V.S.H. de 1,5 à 8,5.

STAAS et coll., sur 9 cas, constatent une moyenne des P.C.S.H. de 28,5 mm Hg (21 à 40) et des P.V.S.H. entre 5 et 24.

SOULIÉ, LÉGER et SICOT rapportent des chiffres de P.C.S.H. variant de 15 à 50 mm Hg, tandis que les P.V.S.H. demeurent normales.

Dans tous ces cas, les gradients sont nettement augmentés.

Nos observations corroborent les résultats précédents.

Sur 8 cas de cirrhose confirmée, nous constatons : 7 valeurs de la P.C.S.H. augmentées, entre 17 et 25 mm de Hg (moyenne 21,5 mm) avec P.V.S.H. comprise entre 6,25 et 15 (moyenne 10,5 mm) et gradient compris entre 2,5 et 17,5 mm Hg (moyenne 11).

Un seul cas fait exception (Obs. 13) :

Une cirrhose accompagnée d'une volumineuse splénomégalie, avec ascite très abondante, dont tous les chiffres tensionnels sont normaux, y compris la pression portale mesurée par spléno-manométrie. Une énorme circulation collatérale profonde a été constatée lors de l'intervention pour splénectomie. L'existence de shunts à ce niveau fournirait peut-être une explication au chiffre normal de la pression portale. Le mécanisme de formation et d'entretien de l'ascite pourrait s'expliquer par des facteurs (hypoprotéinémie, inversion du rapport A/G, rétention sodée, etc...) autres que l'hypertension portale, dont le rôle prépondérant dans la pathogénie de l'ascite est d'ailleurs discuté.

Il est à remarquer que nos gradients (moyenne 11) toujours notables sont cependant moins élevés que ceux cités par la majorité des auteurs (moyenne 14). Ce fait est dû à l'élévation dans quatre cas sur sept de la P.V.S.H. (en l'absence d'insuffisance cardiaque), comme s'il y avait un retentissement de l'hypertension portale sur la pression veineuse sus-hépatique.

Quant aux observations concernant d'une part une hépatite parenchymateuse, d'autre part une stéatose hépatique, avec ascite dans les deux cas (Obs. 14 et 15), elles présentent des valeurs tensionnelles normales et sub-normales.

DANS LES SPLÉNOMÉGALIES

MALAMOS et MOULOPOULOS citent 6 cas d'anémie splénique, dont les chiffres tensionnels C.S.H. sont respectivement de 10 - 6 - 9 - 3,5 - 7 et 10 mm Hg, soit tous normaux.

Il n'en est pas de même des 7 observations que nous présentons.

Dans 6 cas, nous constatons une élévation importante de la P.C.S.H. comprise entre 12,5 et 25 mm Hg (moyenne 20,4) avec des valeurs de la P.V.S.H. élevées dans 5 observations, normale dans une.

Dans un seul des sept cas les chiffres tensionnels sont normaux (Obs. 16).

Il ne paraît pas possible de voir une relation entre l'hypertension C.S.H. et le volume de la rate. Ainsi :

— une rate des plus volumineuses (n° 4 selon l'échelle de SERGENT) correspond à une valeur normale de P.C.S.H. tandis qu'une autre rate n° 4 correspond à une P.C.S.H. élevée à 20 mm de Hg ;

— les rates n° 3, moins volumineuses, correspondent à des chiffres variables (25 - 15 - 12,5 - 25) ;

— la rate la moins volumineuse (n° 2) correspond à un chiffre des plus élevés (25 mm Hg).

Aucune relation également, semble-t-il, entre le chiffre tensionnel et la souplesse ou la rigidité de la rate appréciée par sa contraction après injection d'adrénaline.

Il n'apparaît pas davantage de rapport entre les chiffres tensionnels et la présence d'ascite (une ascite avec pression normale, deux ascites avec pression élevée, et absence d'ascite dans quatre cas où les pressions sont élevées).

Enfin, l'état réactionnel du parenchyme, qui est ici de deux types (soit fibrose, soit « foie de splénomégalie ») ne présente pas de relation nette avec les chiffres tensionnels.

Par contre, l'élévation de la P.V.S.H. pourrait être en rapport avec des manifestations cardiaques provoquées par l'anémie, les deux chiffres normaux de pression correspondant aux nombres les plus élevés des globules rouges (4.570.000 et 3.360.000) les autres globules rouges variant de 3.200.000 à 1.850.000 par mm³).

L'observation 23 vient à part. Il s'agit d'un cas d'hypertension portale par obstacle extra-hépatique. La splénoportographie, en effet, a révélé une thrombose de la veine splénique, ce qui explique la dissociation entre les valeurs de la pression portale en amont et en aval de l'obstacle. La pression au niveau de la rate, mesurée par splénomanométrie atteint le chiffre élevé de 35 mm H₂O pour une valeur sub-normale de la P.C.S.H. (12,25 mm Hg).

Remarque : Chaque fois que nous avons mesuré la pression par splénomanométrie en même temps que la pression capillaire sus-hépatique, nous avons observé une coïncidence parfaite des deux chiffres, ce qui, après les travaux de BLAKEMORE et FRITZPATRICK a été vérifié par de nombreux auteurs.

Oxymétries

Dans les conditions normales de la respiration dans l'air atmosphérique, l'hémoglobine n'est pas entièrement transformée en HbO² au cours de son passage à travers les poumons. De récentes recherches biochimiques effectuées à ce sujet ont permis d'évaluer le degré moyen de saturation artérielle à 97,5 %. 100 cm³ de sang contiennent 19,5 d'oxygène combiné.

	Degré de saturation en HbO ₂ %	Vol. O ₂ en cm ³ combiné + dissous	Pression partielle de O ₂ en mm Hg
Sang saturé ..	100	21	300
Sang veineux .	97,5	19,5	95
Sang artériel .	72	14,6	42

Ces chiffres s'entendent pour un sang ayant des constantes physiologiques : HbO² = 15 g % ; hématocrite = 45 %.

Nous avons pratiqué une mesure des gaz du sang et déterminé les constantes physiologiques sanguines de 8 sujets africains témoins.

N°	Glob. R.	HbO ₂	Hématocrite	O ₂ vein.	O ₂ artér.	P. oxyph.
Normes	4.500.000	15 g %	45 %	14,6 vol. %	19,5 vol. %	21 vol. %
1	4.800.000	15,5	44	14,7	17,6	20,4
2	4.500.000	14,5	34	13,7	16,3	18,9
3	4.500.000	14,6	38	13,9	16,5	19,3
4	4.300.000	12,5	40	12,8	14,9	16,9
5	4.000.000	12	37	11,4	13,5	15,9
6	4.000.000	12	36	11,3	13,4	15,9
7	3.400.000	13	32	13,2	15,8	18,6
8	3.100.000	9	27	8,6	10,3	11,9

Une constatation s'impose : le sang artériel a toujours un chiffre de saturation inférieur à la normale, même dans les cas où les constantes physiologiques sont sub-normales.

DANS LES CANCERS DU FOIE

MALAMOS et MOULOPOULOS ont constaté des différences de saturation entre les sangs capillaires hépatique et cave, le sang hépatique étant toujours plus riche en O₂ que le sang cave. Ceci dans cinq cas de cancers du foie.

Dans nos observations, la comparaison des sangs prélevés à ces deux niveaux montre des différences variant entre 0,2 et 0,1 volumes %. Dans trois cas le sang capillaire hépatique est moins riche en O₂, dans un cas égal, et dans un cas plus riche que le sang cave.

Nous ne pouvons tirer argument de ces différences, portant dans un sens ou dans l'autre, sur quelques dixièmes de volumes.

Il est à remarquer que les saturations du sang veineux sont très basses, entre 8,2 et 13,3, ainsi que les oxygénations artérielles et le pouvoir oxyphorique, hématocrite et taux d'hémoglobine étant dans tous ces cas inférieurs à la normale.

DANS LES CIRRHOSSES DU FOIE

MALAMOS et MOULOPOULOS ont mesuré dans 10 cas de cirrhose les saturations aux deux mêmes niveaux veineux et ont trouvé 7 cas à saturation capillaire hépatique abaissée, un cas à égale saturation et deux cas à oxygénation supérieure au sang cave.

Nous avons trouvé dans 7 cas de cirrhose des différences allant de 0,1 à 1,2 vol. % :

- 5 cas à saturation abaissée, avec des variations de 5 à 6 dixièmes de vol. %, et même 1,2 vol. % ce qui est notable ;
- 2 cas à saturation plus élevée que celle du sang cave.

Comme les auteurs grecs, nous relevons un abaissement des taux de O_2 assez marqué, et à peu près dans les mêmes proportions.

Dans le cas d'hépatite parenchymateuse et celui de stéatose hépatique (obs. 14 et 15) nous ne relevons aucune différence.

Nous formulons la même remarque que précédemment : les saturations veineuse et artérielle sont basses et le pouvoir oxyphorique faible.

DANS LES SPLÉNOMÉGALIES

MALAMOS et MOULOPOULOS citent 3 cas d'anémie splénique où la saturation capillaire hépatique a été trouvée abaissée.

Dans nos 8 observations, nous ne trouvons que des différences minimales, de 1 à 2 dixièmes de vol. % :

- 5 fois dans le sens d'une diminution ;
- 2 fois dans celui d'une augmentation.

Il est encore à remarquer que dans ces affections nous trouvons les chiffres les plus bas de saturation entre 6,3 et 11,9 pour le sang veineux (moyenne de 8,6 vol. %). Moyenne de la saturation artérielle : 11,2 vol. %, le pouvoir oxyphorique étant entre 9,25 et 18,6 en rapport avec des hématokrites et des taux d'hémoglobine faibles.

Electrophorèses

Des statistiques effectuées en Afrique Noire et aux U.S.A. ont montré que la protéinémie est plus élevée chez les sujets de race noire. LINHARD, BUSSON et Coll. (Dakar) ont constaté les chiffres suivants :

- Africains adultes (1.513) : protides totaux = de 5,6 à 10,8 g % (moy. : 8,17) ;
- Européens (171) : protides totaux : de 6,5 à 9,2 g % (moy. : 7,76).

Les électrophorèses ont montré une inversion du rapport A/G par suite d'une diminution de la sérum-albumine par rapport aux globulines, l'augmentation portant surtout sur les gamma-globulines.

Voici les rapports des différentes fractions (Busson et Coll.) :

	Africains	Européens
Protides	8,17 g %	7,76 g %
Albumine	3,55 —	4,25 —
α_1	0,65 —	0,65 —
α_2	0,75 —	0,65 —
β	1,10 —	1,00 —
γ	2,10 —	1,25 —
A/G	0,76	1,21

DANS LE CANCER PRIMITIF DU FOIE

Nos résultats sont groupés dans le tableau suivant :

	Normes	Obs. n° 1		Obs. n° 2		Obs. n° 3		Obs. n° 4		Obs. n° 5	
		C.H.	Cave	C.H.	Cave	C.H.	Cave	C.H.	Cave	C.H.	Cave
Prot..	8,17	6,5	6,7		9,2	7,6	7,45	5,85	5,85	7,55	7,40
Alb..	3,55	1,95	2,45		2,75	1,85	1,85	1,70	1,75	2,15	2,15
α_1 ...	0,65	0,45	0,30		0,50	0,55	0,55	0,60	0,50	0,40	0,35
α_2 ...	0,75	0,65	0,60		1,60	0,70	0,70	0,80	0,85	0,65	0,65
β ...	1,10	1	0,85		1,85	1,95	1,70	0,95	0,80	0,90	1,30
γ ...	2,10	2,45	2,50		2,50	2,55	2,65	1,80	1,95	3,45	2,95
A/G.	0,76	0,43	0,57		0,42	0,31	0,33	0,40	0,42	0,40	0,40

Dans les quatre cas où nous pouvons comparer le sang capillaire et le sang veineux périphérique, nous remarquons :

- pour la protidémie : pas de différence notable ;
- pour l'albumine : sauf pour le premier cas il n'y a pas de différence sensible. Dans cette exception, le taux est plus bas à la sortie du foie (—0,60 g %) ;

ELECTROPHORESSES DANS LES CIRRHOSSES DU FOIE

	Nor- mes	Obs. 6	Obs. 7	Obs. 8		Obs. 9		Obs. 10		Obs. 11		Obs. 12		Obs. 13	Obs. 14	Obs. 15	
				C.H.	V.C.	C.H.	V.C.	C.H.	V.C.	C.H.	V.C.	C.H.	V.C.			C.H.	V.C.
Prot	8,17	8,20	7,40	7,10	7,10	7,70	7,55	7,60	7,60	7,35	7,35	6,20	6,35	6,90	6,60	3,90	4,05
Alb.	3,55	1,30	1,85	2,40	2,55	1,65	2,05	2,05	2,05	2,05	1,90	1,50	1,35	1,50	2,30	0,95	0,85
α_2	0,65	0,30	0,30	0,35	0,30	0,40	0,40	0,35	0,35	0,20	0,30	0,35	0,45	0,45	0,20	0,40	0,50
α_1	0,75	0,50	0,45	0,50	0,50	0,55	0,50	0,75	0,75	0,45	0,50	0,55	0,50	0,65	0,65	0,30	0,45
β	1,10	1,10	1,50	0,75	0,90	1,15	1,10	1,10	1,05	0,60	0,55	1,00	1,45	0,70	0,60	0,70	0,60
γ	2,10	5,00	3,30	3,10	2,85	3,95	3,50	3,35	3,40	4,05	4,10	2,80	2,60	3,60	2,85	1,55	1,65
A/G	0,76	0,19	0,33	0,51	0,56	0,27	0,37	0,37	0,37	0,39	0,35	0,32	0,26	0,27	0,53	0,31	0,26

- pour la fraction α_1 : le taux est plus fort dans le capillaire (+0,10 g %) ;
- pour la fraction α_2 : aucune différence notable ;
- pour la fraction β : 3 fois sur 4 un taux plus fort dans le capillaire (0,18 de moyenne) et dans l'observation 5 un taux plus bas (—0,40 g %) ;
- pour la fraction γ : 3 fois sur 4 un taux plus bas (—0,10 en moyenne), dans l'observation 5 un taux plus fort notablement (+0,50 g %).

DANS LES CIRRHOSSES DU FOIE

Nous donnons les résultats dans un tableau récapitulatif (page 65).

Dans les 6 cas où nous pouvons comparer le sang capillaire hépatique et le sang périphérique, nous constatons :

- pour la protidémie : pas de différence appréciable ;
- pour l'albumine : une légère différence. Dans le sang capillaire un taux plus fort dans trois cas (moyenne $+0,13$ g %), et dans deux cas plus faible ($-0,30$ en moyenne) ;
- pour les fractions α_1 et α_2 : pas de différences notables ;
- pour la fraction β : une nette infériorité dans le sang capillaire dans deux cas ($-0,45$ et $-0,15$ g %) ;
- pour la fraction γ : dans trois cas un taux plus fort ($+0,30$ en moyenne).

DANS LES SPLÉNOMÉGALIES

Nos résultats sont reportés dans le tableau suivant :

	Nor- mes	Obs. 16	Obs. 17		Obs. 18	Obs. 19	Obs. 20		Obs. 21		Obs. 22		Obs. 23	
			C.H.	V.C.			C.H.	V.C.	C.H.	V.C.	C.H.	V.C.	C.H.	V.C.
Prot	8,17	7,80	7,50	7,20	6,80	8,70	8,00	7,90	7,20	7,10	8,60	8,70	7,75	7,20
Alb..	3,55	2,20	2,15	2,10	1,90	2,45	2,45	2,40	2,65	2,45	3,40	3,25	2,60	2,70
α_1 ..	0,65	0,40	0,40	0,40	0,55	0,55	0,50	0,45	0,30	0,35	0,30	0,35	0,40	0,50
α_2 ..	0,75	0,65	0,65	0,45	0,40	0,75	0,55	0,60	0,60	0,70	0,50	0,60	0,55	0,65
β ...	1,10	1,40	0,60	0,85	0,75	1,65	0,90	0,60	1,20	1,10	1,10	0,85	1,05	0,85
γ ...	2,10	3,15	3,70	3,40	3,20	3,30	3,60	3,85	2,45	2,50	3,30	3,65	3,15	2,50
A/G	0,76	0,39	0,40	0,40	0,39	0,39	0,44	0,43	0,57	0,52	0,65	0,60	0,50	0,60

Dans les cinq cas où nous pouvons comparer les échantillons de sang hépatique et périphérique, nous constatons ce qui suit :

- en ce qui concerne les protides, il n'y a pas de différence sensible ;
- pour l'albumine, une légère supériorité dans trois cas au niveau hépatique (moyenne $+0,15$ g %) ;
- pour les globulines α_1 : pas de différence notable ;
- pour les globulines α_2 : dans 4 cas légère infériorité dans le capillaire ($-0,10$ g %), supériorité ($+0,20$ g %) dans un cas ;

- pour les β : infériorité ($-0,20$) dans quatre cas, supériorité ($+0,25$) dans un cas ;
- enfin, pour les γ globulines, nous constatons des différences notables dans les deux sens : dans deux cas, le sang capillaire est plus riche ($+0,30$, $+0,65$) et dans deux cas moins riche ($-0,25$, $-0,35$) que le sang périphérique.

De la comparaison du sang hépatique au sang périphérique, en ce qui concerne les fractions protidiques, que peut-on dire en résumé ?

Les différences notables portent sur les fractions albumine, β globulines, mais surtout γ .

Pour les albumines, les résultats sont disparates. Par contre les globulines sont à la sortie du foie :

- plus élevées quant à la fraction β ;
- moins élevées quant à la fraction γ .

Ceci dans les cancers du foie, tandis que dans les cirrhoses il semble que ce soit l'inverse.

Et il est curieux d'observer que l'observation 5 se comporte à ce point de vue comme une cirrhose, et qu'il s'agit en effet d'une association cancer et cirrhose. Ce qui pourrait donner un peu de poids à cette constatation.

Il est intéressant de noter, d'autre part, que par rapport aux normes africaines, les protidémies sont basses dans les cancers primitifs du foie (moyenne : $7,1$ g % ; A/G moyen = $0,41$) et plus encore dans les cirrhoses (moyenne : $6,6$ g % ; A/G = $0,35$) tandis que dans les splénopathies, les protidémies sont normales (moyenne : 8 g %). Cependant dans ces dernières affections comme dans les premières, les rapports A/G sont bas (moyenne : $0,48$) par suite d'une diminution de la fraction albumine par rapport à la fraction des globulines dont l'augmentation porte principalement sur les γ globulines.

CONCLUSIONS

Au cours de l'étude du régime des pressions capillaire sus-hépatique et veineuse sus-hépatique mesurées par cathétérisme obstructif des vaisseaux capillaires hépatiques, nous avons constaté dans les cirrhoses une élévation de la pression intra-hépatique, et mesuré un gradient généralement élevé, dont la hauteur est un reflet de l'importance du barrage hépatique. De nombreux auteurs ont déjà rapporté ces faits depuis 1951.

Nous avons pu constater également un certain retentissement de l'hypertension portale mesurée par obstruction des capillaires hépatiques sur la pression des veines sus-hépatiques mesurée en l'absence d'obstruction de celles-ci. Ce fait a été souligné dans les travaux de MYERS, de PATON et Coll., de SOULIE, LÉGER et SICOT.

Nous n'avons pu découvrir aucun rapport évident entre l'hypertension portale et la présence d'ascite.

Le cancer primitif du foie, seul, ne paraît pas avoir, de façon constante, de retentissement sur la pression portale. C'est l'état du parenchyme sur lequel se développe le cancer qui semble conditionner la pression portale. Une cirrhose cancérisée continuerait à se comporter comme une cirrhose. Le cancer ne constituerait donc pas un obstacle intra-hépatique comme la cirrhose. Peut-être les circulations porte et sus-hépatique s'équilibrent-elles par le jeu des anastomoses, une circulation collatérale s'établissant rapidement, rarement superficielle, mais toujours très importante en profondeur. Quand on constate des hypertensions portales, il s'agit toujours de volumineuses thromboses néoplasiques.

Dans les splénomégalias, nous avons observé le plus souvent une hypertension portale, sans pouvoir apporter d'éclaircissement sur sa pathogénie. Nous n'avons pu établir de relation entre l'importance de cette hypertension portale et le volume splénique, la contractilité splénique, le volume ou l'état de parenchyme hépatique.

L'étude de la saturation en oxygène du sang à la sortie du foie ne nous a pas donné de renseignement sur ce qui se passe au niveau de la cellule hépatique. Nous n'avons pas vu de différence constante entre les échantillons sanguins hépatiques et périphériques dans les cancers primitifs du foie et les splénomégalias.

Les cirrhoses ont laissé paraître une saturation plus faible sur l'échantillon hépatique.

Quant aux électrophorèses, il serait intéressant de pouvoir poursuivre de telles investigations sur un plus grand nombre de sujets, pour savoir quelle valeur on pourrait accorder aux différences constatées sur les β et γ globulines dans la cirrhose commune de l'Africain et le cancer primitif du foie.

Vu :

LE DOYEN :

L. BINET.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

A. LEMAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI et FRUMUSAN. — Les splénopathies cirrhogènes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 289, 1934.
- ALBOT. — Hépatites et cirrhoses. Masson, édit., 1931.
- ALLISON. — Hypertension portal. *Rev. Gast. Enter.*, Mexico, 15, 195, 1950.
- ATKINSON M., SHERLOCK S. — Intrasplenic pressure as an index of portal pressure. *The Lancet*, 2, 1.325, 1954.
- BENHAMOU et PUGLIESE. — L'électrophorèse dans les maladies du foie et de la rate. *Bull. Acad. Méd.*, 1950.
- BINES L. et BOCHET M. — Oxygénothérapie. Chap. II, Masson édit., 1955.
- BLAKEMORE et FRITZPATRICK. — L'hypertension portale. XIV^e Cong. Soc. Int. de Chir., Paris, 1951.
- BONFILS S., MOMBET J., RICHIR Cl. et LAMBLING A. — Etude comparative de quelques épreuves fonctionnelles hépatiques au cours de douze cancers primitifs et de cinquante-deux cancers secondaires du foie. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1957, 46-7-8, p. 631.
- CACHERA R. — Maladies du foie. Coll. Méd. Chir., Flammarion, édit., Paris, 1951.
- DEXTER et AL. — Studies of the pulmonary circulation in man at rest. Normal variations and the interrelation between pulmonary arterial pressure and high pulmonary « capillary » pressures. *J. Clin. Invest.*, 29, 602, 1950.
- DOCK W. — The rôle of increased hepatic flow in the portal hypertension of cirrhosis. *Trans. Assoc. Am. Physicians*, 57, 302, 1942.
- DOGLIOTTI G.C. — Segni clinici e diagnosi dell'ipertensione portale da ostacolo intra epatico. IV^e Cong. Assoc. Soc. Nat. Eur. Medit. Gast. Ent., 167, Paris 1954.
- FAUVERT R. et Coll. — Biopsie du cancer primitif du foie. Rapp. Cong. Anatomopath. de langue française. Strasbourg, 1956.
- FRIEDMAN E.W., WEINER R.S. — Estimation of hepatic sinusoid pressure by means of venous catheter and estimation of portal pressure by hepatic vein catheterization. *Am. J. Physiol.*, 165, 527, 1951.
- GIRARD M. — L'adénocancer du foie avec cirrhose. *Rev. Praticien*, VIII, 6, 621, 1958.
- HAMBURGER J., RICHET G., CROSNIER J. — Techniques de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral. Oxymétrie, 20-21. Flammarion, édit., 1954.
- HERRICK F.C.A. — An experimental study into the cause of the increased portal cirrhosis. *J. Exper. Med.*, 9, 93, 1907.
- HUNT ALAN H. — An investigation of the pressure and speeds in the portal circulation. IV^e Cong. Assoc. Soc. Nat. Eur. et Medit. Gast. Entero., 27, Paris 1954.
- KROOK H. — Estimation of portal venous pressures by occlusive hepatic vein catheterization. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 5, 285, 1953.

- LÉGER L. — Manométrie veineuse portale et portographie. *Presse Méd.*, 75, 1.331, 1950.
- LEVY C.M., GLIEDMAN M.L. — Practical and research value of hepatic vein catheterization. *N. Engl. J. Med.*, Boston, 258 (14), 1958.
- MALAMOS B., MOULOPOULOS S. — Der Lebervenen-Katheterismus. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 83, 16, p. 726, 1958.
- MYERS J.D., TAYLOR W.J. — An estimation of portal venous pressure by occlusive catheterization of an hepatic venule. *J. Clin. Invest.*, 30, 662, 1951.
- PATON A., REYNOLDS T.B., and SHERLOCK S. — Assessment of portal venous hypertension by catheterization of hepatic vein. *The Lancet*, 1, 918, 1953.
- PAYET M. — Les cirrhoses africaines dites nutritionnelles. Rapport aux Journées médicales de France et de l'Union Française de Paris, avril 1954.
- PAYET M. — Considérations étiologiques et histologiques sur les principales formes de cirrhoses non alcooliques observées en Afrique Noire. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 73, 602, 1957.
- PAYET M., ARMENGAUD M., BAYLET R., PENE P. et LINHART J. — Les hépatosplénomégalias de l'adulte. *Bull. et Mém. de l'Ecole de Médecine de Dakar*, V, 41-54, 1957.
- PAYET M., CAMAIN R., PENE P., GUÉRIN J. — Le cancer primitif du foie. Etude étiologique, clinique et anatomopathologique à propos de 105 cas. *Sem. des Hôp. de Paris*, XXIX, 64, 3.230, 1953.
- PAYET M., CAMAIN R., PENE P. — Considérations sur l'étiologie du cancer primitif du foie. *Rev. du Praticien*, IV, 16, 1.483, 1954.
- PAYET M., CAMAIN R., PENE P. — Etude critique à propos de 240 cas de cancer primitif du foie. *Rev. Int. d'hépatologie*, 6 (1), 1-86, 1956.
- PAYET M., PENE P., CAMAIN R. — Place de la stéatose dans les cirrhoses dites nutritionnelles des Africains adultes à Dakar. *Presse Médicale*, LXI, 37, 782, 1953.
- PAYET M., PENE P., CAMAIN R. et ARMENGAUD M. — Les cirrhoses en Afrique Occidentale Française. *Bull. et Mém. de l'Ecole de Médecine de Dakar*, V, 16-40, 1957.
- PAYET M. — Cirrhose et cancer primitif du foie. *Revue du Praticien*, VIII, 6, 629, 1958.
- PETERS J.P. et VAN SLYKE D.D. — Quantitative clinical chemistry. Vol. II: Methods, Baltimore 1932. Williams and Wilkins, édit.
- POTONOWSKY M., SCHAPIRA G., BOULANGER P. — Pathologie clinique. Biologie des affections pulmonaires, p. 1.274-1.282, tome II. Masson édit., Paris 1952.
- POPPER H. et AL. — Vascular pattern of the cirrhotic liver. *Am. J. Clin. Patho.*, 22, 717, 1952.
- REYNOLDS T.B. et AL. — Comparison of wedged hepatic vein pressure with portal vein pressure in human subjects with cirrhosis. *J. Clin. Invest.*, 34, 213, 1955.
- SOULIÉ P. et AL. — Les pressions capillaires chez l'homme. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, nos 9 et 10, 203, 1951.
- SOULIÉ P., LÉGER L., SICOT J.R. — Mesure de la pression portale par cathétérisme des veines sus-hépatiques. Confrontation avec la splénonomanométrie et la splénoportographie. *Presse Médicale*, 15, 319, 1956.

- STAAS R.J.M., D'HEER H., FROEHLICH A.L. — La pression capillaire intra-hépatique dans les hypertensions portales. *Acta Gast. Entér. Belgica*, XXI, 11, p. 687, 1958.
- TAYLOR W.J., MYERS J.D. — Studies on pressures in an occluded hepatic venule and their possible relationship to portal venous pressure. *Am. J. Med.*, 11, 251, 1951.
- TAYLOR W.J., MYERS J.D. — Occlusive hepatic venous catheterization in the study of the normal liver, cirrhosis of the liver and noncirrhotic portal hypertension. *Circul.*, 3, 368, 1956.
- VILLARET M. — Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. *Thèse Paris*, 1906.
- VILLARET M. et JUSTIN-BESANÇON. — Le syndrome d'hypertension portale. *Traité de Médecine*. Masson, éditeur, 1928, fasc. 16, 97.
- VILLARET M., JUSTIN-BESANÇON L. et PARAF A. — Le syndrome d'hypertension portale. *Traité de Médecine*. Masson, éditeur, Paris, 1948.
- VAN SLYKE D.D., NEILL J.M. — Determination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurement. *J. Biol. Chem.*, 61-523, 73, 1924.
- WARBURG O. — Métabolisme cellulaire et métabolisme des tumeurs. Alcan, édit., Paris, 1928.
- WARBURG O. — Ueber der Stoffwechseln der Tumoren. Berlin, Springer, 1926.
- WELCH G.E., EMETT R., CRAIGHEAD C.C., HOFFLER G., BROWNE D.C. and ROSEN. — Simultaneous pressure measurement in hepatic venule and portal venous system in man. *Am. J.M. Sc.*, 228, 643, 1954.
- WELCH G.E., MALARET G.E. et AL. — Portal hypertension as assessed by hepatic venule catheterization. *Southern Med. J.*, 50, 6, 1957.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
------------------------	---

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL DE QUELQUES NOTIONS CONCERNANT :

LE CANCER PRIMITIF DU FOIE,
LA CIRRHOSE COMMUNE DE L'AFRICAIN,
LES HÉPATOSPLÉNOPATHIES.

Cancer primitif du foie	13
Cirrhose commune de l'Africain	15
Cirrhose et cancer primitif du foie	15
Réticulo-endothéliopathie hépatosplénique	16

CHAPITRE II

PRÉCISIONS SUR LES TECHNIQUES ET MATÉRIELS UTILISÉS.

Technique opératoire	18
Matériel utilisé	20
Précisions sur les techniques de laboratoire	21

CHAPITRE III

LES OBSERVATIONS	23
----------------------------	----

CHAPITRE IV

RÉSULTATS.

Pressions	57
Oxymétries	61
Electrophorèses	63
CONCLUSIONS	69
BIBLIOGRAPHIE	71

